

ANNÉE 1924

THESE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME DÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PAUL COCHEZ

Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Neuilly-sur-Seine, le 10 Juillet 1891

Travail du Service et du Laboratoire de la Clinique des Maladies contagieuses
(Professeur P. TEISSIER)

LE CŒUR

DANS LA SCARLATINE

Président : M. P. TEISSIER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN..... M. ROGER
ASSESSEUR..... AUGUSTE BROCA
PROFESSEURS..... MM.

Anatomie.....	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie.....	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générale.....	MARCEL LABBE
Pathologie médicale.....	SICARD
Pathologie chirurgicale.....	LECENE
Anatomie pathologique.....	LETULLE
Histologie.....	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD
Thérapeutique.....	CARNOT
Hygiène.....	LÉON BERNARD
Médecine légale.....	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER

Clinique médicale.....	{	ACHARD
		WIDAL
		GILBERT
		CHAUFFARD
		MARFAN
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....		NOBECOURT
Clinique des maladies des enfants.....		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en céphale.....		CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.....		GUILLAIN
Clinique des maladies contagieuses.....		TEISSIER
	{	DELBET
Clinique chirurgicale.....		LEJARS
		HARTMANN
		GOSSET
		DE LAPERSONNE
Clinique ophtalmologique.....		LEGUEU
Clinique des maladies des voies urinales.....		BRINDEAU
Clinique d'accouchement.....		JEANNIN
	{	COUVELAIRE
Clinique gynécologique.....		J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.....		AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.....		VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique.....		SEBILÉAU
Clinique thérapeutique chirurgicale.....		DUVAL
Clinique propédeutique.....		SERGEANT

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. LE DENTU, GABRIEL, HAYEM, PINARD,
 KIRMISSON, RIBEMONT-DESSAIGNES, HUTINEL, ROBIN, QUENU, POUCHET,
 BAR, PIERRE MARIE.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DESMAREST	LE LORIER	RATHERY
ALGLAVE	DUVOIR	LEMIERRE	REITTERER
BASSET	FIESSINGER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOIN	GARNIER	LEREBoullet	ROUSSY
BLANCHETIERE	GOUGEROT	LERI	ROUVIERE
BRANCA	GREGOIRE	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ (A)
CAMUS	GUENIOT	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LARDENNOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE

DE MON PERE

LE PROFESSEUR A. COCHEZ

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ALGER

*dont la vie reste, pour moi, un
exemple de devoir, de travail
et de dévouement.*

A MA MÈRE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR P. TEISSIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CONTAGIEUSES

MÉDECIN DE L'HOPITAL CLAUDE-BERNARD

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Hommage de profonde reconnais-
sance et de respectueux attache-
ment.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BOUCICAUT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Témoignage respectueux de grande
reconnaissance.*

A

M. LE DOCTEUR SÈZARY

MÉDECIN DES HOPITAUX

*Témoignage de vive gratitude et
d'affection.*

MEIS ET AMICIS

A MES PREMIERS MAITRES DANS LES HOPITAUX
D'ALGER

MM. LES PROFESSEURS : ARDIN-DELTEIL, SOULIÉ
MM. LES DOCTEURS : COCHEZ, DUMOLARD, LEMAIRE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

EXTERNAT

M. LE DOCTEUR CHAPUT, *in memoriam*, 1911-1912
M. LE PROFESSEUR DEJERINE, *in memoriam*, 1912-1913
M. LE PROFESSEUR GILBERT, 1913-1914
M. LE DOCTEUR RICHARDIÈRE, 1914

INTERNAT

M. LE DOCTEUR BOIDIN, Internat provisoire 1919-1920
M. LE DOCTEUR JOSUÉ, *in memoriam* 1920-1921
M. LE PROFESSEUR BEZANÇON, 1921-1922
M. LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND, 1922-1923
M. LE DOCTEUR RAVAUT, 1922-1923
M. LE PROFESSEUR TEISSIER, 1923-1924
M. LE DOCTEUR LEMAIRE, 1924

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR LETULLE
MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS CHEVASSU, DE JONG,
LERI

MM. LES DOCTEURS CHABROL, LAPOINTE,
PASTEUR-VALLERY-RADOT, TROISIER, M. P. WEIL
médecins des hôpitaux

MM. LES DOCTEURS : MARCEL FERRAND, REILLY

A MES MAITRES DE CONFÉRENCES

MM. LES DOCTEURS PAILLARD, MOREAU, METIVET

DU MÊME AUTEUR

Plaques pigmentaires buccales et syphilis, (en collaboration avec M. Léri). — Société Médic. Hôpt. Paris, 23 juillet 1920.

Pachyméningite avec abcès intra-duremérien, (en collaboration avec M. Pasteur-Vallery-Radot). — Société Neurologie, 3 février 1921.

Les Symptômes pulmonaires de la grippe actuelle, (en collaboration avec le Professeur Bezançon et M. Moreau). — Académie de Médecine, 31 janv. 1922.

Les données pratiques de la ponction lombaire au cours de la méningite cérébro-spinale. — La Médecine, n° 3, 1923.

Introduction

Les maladies infectieuses peuvent traduire leur action sur le cœur par des manifestations cardiaques, se présentant en clinique sous des aspects variés, qui demandent, le plus souvent, à être recherchées avec soins.

De ces manifestations cardiaques, les unes sont bénignes : ce sont des modifications du rythme du cœur, qui semblent être, dans bien des cas, de simples troubles fonctionnels du myocarde.

Les autres sont d'un pronostic plus sérieux, dépendent d'une localisation anatomique soit sur les séreuses du cœur, soit sur le myocarde même.

Or, d'après les données classiques, la scarlatine est considérée après le rhumatisme et la chorée, comme la maladie générale qui donne les plus fréquentes lésions cardiaques.

Et ce rôle attribué à la scarlatine fût si important :

— D'abord, semble-t-il, parce que maladie infectieuse capable de créer du rhumatisme, et l'on estima que cela était une raison à des localisations cardiaques.

— Puis on trouva, à un moment donné, de nombreux faits qui semblaient témoigner de l'existence de ces lésions cardiaques.

— Enfin, parce que le streptocoque est l'agent habituel des infections dites secondaires qui sont à l'origine des déterminations viscérales multiples, et, qu'il est capable de retentir sur le cœur pour le léser.

Il semblait même logique de supposer que son pouvoir nocif se trouvait augmenté par l'existence d'une maladie générale déprimant l'organisme.

Et dans une description encore classique de ces manifestations cardiaques, on admet :

— La fréquence relative de la péricardite.

— La possibilité de suppuration de la péricardite.

— Pour l'endocardite une plus grande fréquence encore que pour la péricardite et deux variétés possibles :

Endocardites précoces et endocardites tardives.

— L'influence sur le myocarde n'est pas moins évidente : c'est la dilatation aiguë du cœur au cours de la néphrite aiguë et la myocardite scléreuse secondaire à la scarlatine.

Qu'y a-t-il de vrai dans ces descriptions ?

La scarlatine est-elle capable de léser le cœur durant son évolution au point d'influer, ainsi, non seulement sur le présent mais aussi sur l'avenir du scarlatineux ?

En réalité, notre maître, le Professeur Teissier, se basant sur les constatations anatomo-cliniques faites à l'hôpital Claude Bernard depuis près de 20 ans, enseigne que si les troubles fonctionnels, tachycardie et avec elle les souffles extracardiaques, sont de règle au cours de la scarlatine, l'atteinte des divers tissus du cœur est rare.

Et ces données nouvelles doivent être connues, car il est de première importance diagnostique et pronostique,

de rattacher à leur véritable cause les souffles que fait percevoir l'auscultation et non de croire, dans bien des cas, à une lésion cardiaque.

Une difficulté surgit pourtant chaque fois que l'on étudie une lésion viscérale dans la scarlatine : cardiaque, hépatique ou rénale : c'est de préciser quelle est la part, dans la détermination de ces lésions, du virus scarlatin et des germes d'infection seconde, dont le streptocoque est de beaucoup le plus important.

Et cette difficulté est d'autant plus grande :

— Que le virus de la scarlatine reste encore inconnu.

— Que le streptocoque est l'agent ordinaire des complications très fréquentes au cours de cette maladie.

— Que son rôle paraît même si important à certains auteurs, qu'ils le considèrent comme l'agent causal de l'affection.

Dans l'étude de chaque lésion cardiaque, pourtant, nous nous efforcerons de dégager nettement :

— D'une part, le rôle qui revient au streptocoque.

— D'autre part, l'action du virus scarlatin.

Mais celle-ci reste le plus souvent impossible à préciser, puisque malgré toutes les recherches bactériologiques, biologiques et expérimentales, l'agent de cette maladie est encore à découvrir.

Il convient, toutefois, de signaler les belles recherches de Cantacuzène expérimentant sur des macaques par inoculation du sang, du liquide péricardique, et surtout celles de Landsteiner et Levaditi qui auraient pu sur les singes supérieurs reproduire la scarlatine.

Au cours de ce travail, nous pourrions reproduire un grand nombre d'observations suivies à l'hôpital Claude Bernard, nous nous contenterons, pourtant, de rapporter, en détails, seulement quelques-unes d'entre elles, qui nous paraissent les plus démonstratives.

Avant d'aborder cette étude, nous éprouvons une très grande joie de pouvoir témoigner notre profonde reconnaissance à notre maître, le Professeur Teissier. C'est lui qui nous a inspiré l'idée de ce travail et n'a cessé de nous prodiguer ses conseils avec son habituelle bienveillance.

Nous ne pouvions espérer mener à bien une thèse sur le cœur dans une maladie infectieuse, qu'en nous efforçant de refléter, dans ces quelques pages, un peu de la grande expérience clinique de notre maître.

Qu'il nous permette de lui exprimer, ici, tout notre respectueux attachement et notre grande admiration.

Etude Historique générale

Pendant longtemps, le cœur des scarlatineux n'a pas attiré l'attention, et, les anciens classiques français ne signalent pas de complications cardiaques.

C'est Kruckenberg, le premier, qui en 1820, constate la péricardite au cours de la scarlatine.

Hinterberger, en 1833, fait la même constatation.

Barthez, en 1843, signale la coexistence de la péricardite et de la scarlatine.

Robert Mayne rapporte, pour la première fois en Angleterre, une observation de péricardite scarlatineuse chez une enfant de 12 ans.

Scott Alison présente trois cas de péricardite comme complications de la scarlatine.

Il faut arriver jusqu'à Thore, en 1856, pour trouver une description, précise et intéressante, de « l'hydropéricardite aiguë au cours de la scarlatine ».

Il en montre l'évolution tantôt bénigne, tantôt mortelle, et la coexistence possible avec l'endocardite et la pleurésie ; il en signale les formes hémorragiques et purulentes.

Alors que la péricardite est ainsi reconnue et étudiée, l'endocardite passe inaperçue.

Pigeaux, pourtant, dans son traité pratique des maladies du cœur, insiste sur les complications endocardiques possibles : « Dans toutes les fièvres exanthématiques de mauvaise nature dont la terminaison est fatale, on trouve dans quelques cas, à l'autopsie, des traces évidentes d'inflammation commençante sur la membrane interne du cœur ».

Rilliet et Barthez citent parmi les maladies générales causes d'endocardite : « Les fièvres éruptives et surtout la scarlatine ».

Bouillaud fait mention de l'endocardite au cours de la scarlatine.

Après Graves, Trousseau, dans ses cliniques, fait allusion aux endocardites et péricardites de la période de décroissance fébrile.

Pendant les années qui suivent, l'endocardite est étudiée, surtout en Angleterre, où la scarlatine revêt une plus grande malignité.

Barlow insiste sur la fréquence de la scarlatine à l'origine du rhumatisme et d'une affection cardiaque.

Hillier, en 1862, dans le *Médical Times*, décrit les signes physiques de l'endocardite et signale quelques troubles du rythme qu'il aurait observés : en particulier l'arythmie qui persisterait quelques jours.

La même année, Richardson relate une observation de scarlatine compliquée de rhumatisme et d'endocardite.

Ainsi, la plupart des auteurs signalent simplement la scarlatine, comme facteur étiologique des cardiopathies. Et c'est à Martineau (1864-1866) que revient le mérite

d'avoir donné une description précise de l'endocardite au cours de la scarlatine.

— Il rapporte six observations d'endocardite, toutes bénignes, sans préciser d'ailleurs le nombre de scarlatines suivies par lui. Dans un seul cas, l'autopsie lui aurait permis de confirmer son diagnostic.

A la suite des travaux de Martineau, qui avait conclu que « l'endocardite dans la scarlatine n'est pas aussi rare qu'on l'a cru jusqu'ici », les auteurs vont reconnaître une fréquence extrême à l'endocardite scarlatineuse.

Izard, dans sa thèse, publie des observations de rhumatisme scarlatin avec endocardite et péricardite.

Blache classe la scarlatine, au deuxième rang, dans les maladies générales, causes de cardiopathies ; et tout en insistant sur « l'affinité singulière » qui existe entre rhumatisme et scarlatine, il reconnaît à la scarlatine la possibilité de « développer par elle-même et indépendamment de toute intervention rhumatismale des hydrophlegmasies endo-péricardiques ».

Et d'après lui, il ne semble pas que la scarlatine imprime, à la localisation cardiaque, une évolution spéciale.

Et de nombreux auteurs, Larcher, Jaccoud, Peter, Collinot, Cassas, Sanné, Cadet de Gassicourt signalent la scarlatine comme capable de déterminer des cardiopathies.

Romberg étudie la myocardite qui, dans six cas sur huit, fut associée à la péricardite.

West trouve sur trente-neuf cas de scarlatine, six complications cardiaques dont trois endocardites et cinq péri-

cardites dûes à la scarlatine sur quarante-quatre cas de péricardite.

Bouchut examinant treize enfants scarlatineux rencontre treize fois l'endocardite : trois fois un souffle aortique qu'il considère comme traduisant une endocardite végétante curable.

Mais, ces statistiques de West, Bouchut, ne peuvent s'expliquer que par l'ignorance, à cette époque, des souffles cardio-pulmonaires.

Depuis, la plupart des auteurs refusent un tel rôle à la scarlatine dans la genèse des cardiopathies.

Potain, dans ses cliniques, a le mérite de mettre en évidence la grande fréquence des souffles extracardiaques — dans 33 o/o des cas.

H. Roger donne une proportion encore plus grande (40 o/o) et conclut qu'il est exceptionnel de trouver des lésions organiques du cœur.

Sur 2.213 observations il a compté deux cas d'endocardite et 692 fois des souffles extracardiaques.

De nombreuses thèses viennent confirmer cette manière de voir.

Navarre étudiant la scarlatine, aux Enfants Malades en 1899, ne relève que trois cas d'arythmie et un cas de bruit de galop.

Maltrait, sur 405 scarlatineux observés, en 1900, aux Enfants Malades, n'a constaté qu'une seule endocardite, et il signale que la scarlatine a évolué, normalement, chez un sujet porteur d'une insuffisance mitrale ancienne.

Saint-Paul, sur 300 cas de scarlatine observés en 1905, ne relève aucun trouble cardiaque.

De Rochely analyse 9 ans de scarlatine à la Charité de Lyon et ne mentionne aucune lésion cardiaque.

Dumas étudie, en 1908, 535 cas de scarlatine dans le service de M. Comby et ne relève pas un seul cas d'affection cardiaque.

C'est Broadbent qui donne la plus grosse statistique. Elle porte sur 22.096 cas :

Il signale 129 endocardites soit 0.58 o/o.

La péricardite est rare : 0,09 à 0.12 o/o.

Il aurait rencontré surtout de l'arythmie.

Dès 1910, pourtant, dans une leçon clinique aux Enfants Malades, le Professeur Nobécourt signale l'importance de la scarlatine à l'origine des lésions cardiaques, et notamment de l'endocardite.

Son élève Barré, dans sa thèse de 1910, étudie le cœur de l'enfant dans la scarlatine et reconnaît que l'endocardite « sans être exceptionnelle n'est pas fréquente ».

Durant et depuis la guerre de nombreuses communications à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris ont remis à l'étude les manifestations cardiaques de cette maladie.

— En 1915, le Professeur Nobécourt a observé sur 262 scarlatines, 6 endocardites (soit 2.2 o/o).

— MM. Florand et Paraf ont trouvé une proportion très supérieure. Sur 27 soldats, 14 ont présenté des complications cardiaques.

M. de Massary a contesté cette proportion.

Les opinions des divers auteurs sont donc très contradictoires en ce qui concerne la fréquence des accidents cardiaques.

Nous essaierons, au cours de notre travail, d'expliquer ces divergences, et, nous exposerons quel est le rôle qu'il faut attribuer à la scarlatine dans la détermination des affections cardiaques, en nous basant sur les recherches cliniques et anatomiques que notre maître, le Professeur Teissier, a poursuivies à l'hôpital Claude-Bernard.

I. - Troubles fonctionnels cardiaques

On a presque toujours l'occasion de les observer dès le début ou au cours de la scarlatine : ils ne sont pas dûs à une lésion anatomique du myocarde.

Leur pathogénie est parfois difficile à préciser : nous essaierons pourtant de le faire à propos de chacun d'eux.

La Tachycardie

Il est de notion classique que la scarlatine provoque une accélération du pouls dès sa période d'invasion.

Trousseau, dans ses cliniques, y attache une importance capitale, car elle se retrouve même dans les formes frustes, apyrétiques : aussi pense-t-il que dans les cas difficiles, la tachycardie serait l'un des meilleurs signes de présomption en faveur de cette affection.

La fréquence du pouls dépasse 120, atteint 140 chez l'adulte ; parfois plus, 160, chez l'enfant, alors même que la température n'est pas très élevée.

Cette tachycardie est extrêmement variable : elle se modifie à l'occasion d'un effort minime, souvent sans cause appréciable.

Les tracés ne diffèrent des tracés normaux que par la

fréquence plus grande des battements, sans modification anormale.

La réflexe oculo-cardiaque l'influence soit dans un sens, soit dans l'autre.

Trousseau avait déjà montré que cette tachycardie à 140-150, peut exister dès les premiers jours, avant même que l'éruption ait apparu sur la peau.

Pendant la période d'éruption elle reste parallèle à l'élévation thermique, tout en la dépassant.

Du cinquième au septième jour, dès la régression de la fièvre, le pouls se ralentit plus ou moins rapidement, pour redevenir normal, parfois même au-dessous de la normale, pendant la convalescence.

C'est donc un symptôme habituel de la scarlatine, qui, par lui-même, ne semble pas avoir une valeur pronostique, mais dont il est intéressant pourtant de suivre les modifications.

Cette accélération du pouls peut devenir extrême, s'associer à d'autres signes, hypotension artérielle, dyspnée, hyperthermie, et c'est là un ensemble de symptômes caractérisant le syndrome malin des formes hypertoxiques, sur lequel le Professeur Hutinel a justement insisté.

Comme l'ont signalé Monier-Vinard et Meaux-Saint-Marc, une accélération inopinée du pouls, antérieurement ralenti, survenant au décours d'une scarlatine, peut permettre de dépister, avec plus de précocité et de finesse que la courbe thermique, une des multiples complications du syndrome infectieux secondaire de Roger.

La Bradycardie

Il ne semble pas que cette évolution de la tachycardie scarlatineuse soit constante, à en juger par les recherches récentes faites à l'hôpital Claude-Bernard, dans le service du Professeur Teissier, par Monier-Vinard et Meaux-Saint-Marc.

Avant eux, la brachycardie scarlatineuse est signalée dans quelques observations considérées comme exceptionnelles.

Henri Roger (1872) rapporte qu'un enfant eut au quatrième jour d'une scarlatine, un pouls à 60.

Le Professeur G.-H. Roger cite l'observation d'un jeune homme de 21 ans dont le pouls tombe à 52, pendant 3 jours, malgré une température de 39°.

Barré, élève du Professeur Nobécourt, dans sa thèse, relate 2 cas de bradycardie.

Apert publie une observation où le ralentissement du pouls atteint 44 pulsations.

Petzetakis signale un cas de brachycardie à 54.

Monier-Vinard et Meaux-Saint-Marc qui ont étudié systématiquement le rythme cardiaque chez 270 scarlatineux insistent sur la fréquence de la bradycardie, observée chez 165 malades.

Chez les adultes, à la période d'éruption, il y eut dans un tiers des cas : bradycardie relative : c'est-à-dire par exemple :

Pouls : 92 avec température 39° 5.

Pouls : 84 avec température 39° 2.

La bradycardie absolue n'existait que dans 17 cas :

Pouls : 56 avec température 38°8.

Toutefois, cette bradycardie est plus évidente et plus fréquente au décours de la période d'éruption à la fin de la période fébrile : elle persiste environ encore 18 jours.

La bradycardie a son chiffre le plus bas, dès le début de son instauration, au moment où la température est redevenue normale.

Le degré de cette bradycardie est variable : elle oscille le plus souvent entre 56-60, et, peut atteindre 48-42.

Le degré de la bradycardie est généralement plus marqué chez l'homme que chez la femme.

La bradycardie s'accompagne d'une série de symptômes dont il est intéressant de suivre les modifications.

Il y a parallélisme étroit entre la courbe du pouls et celle de la tension artérielle : la T. A. se maintient basse pendant la phase de bradycardie.

Le débit urinaire évolue aussi dans un parallélisme remarquable avec la courbe du pouls, et, pour Monier-Vinard et Meaux-Saint-Marc, la crise polyurique est généralement proportionnelle au degré de la bradycardie.

Chez les enfants, la bradycardie est beaucoup plus rare que chez les adultes ; elle ne s'observe qu'assez rarement après la chute de la température ; à la période fébrile, le pouls est toujours tachycardique.

Cette bradycardie scarlatineuse est une bradycardie totale, ayant tous les caractères d'une bradycardie nerveuse, ainsi que nous avons pu le vérifier, nous-même, dans le service du Professeur Teissier.

Elle est transitoire, instable, modifiée par la respiration, la marche, les émotions.

Une poussée de température, l'apparition d'une complication accélèrent le pouls.

Les tracés simultanés du choc de la pointe et du pouls jugulaire montrent le ralentissement cardiaque total, sans dissociation auriculo-ventriculaire, avec valeur normale de l'espace : a. c. = $1/5^{\circ}$ de seconde.

L'épreuve de l'atropine (0.002 milligr. de sulfate d'atropine) est suivie d'une accélération du rythme, peu intense, il est vrai, 16 à 18 pulsations.

Par contre, l'épreuve du nitrite d'amyle, préconisée par notre regretté maître Josué, donne des résultats beaucoup plus nets, plus rapides : le pouls s'accélère de 60 à 70 pulsations.

Les épreuves de l'adrénaline (0,01 milligr.) et du nitrate de pilocarpine (0.01 cent.) ont donné des résultats diamétralement opposés à la période fébrile pendant laquelle les malades se comportent en sympathicotoniques et à la période consécutive où ils présentent toutes les réactions des vagotoniques.

L'épreuve de la compression oculaire donne un ralentissement atteignant parfois la moitié du chiffre des pulsations.

Il était nul à la période éruptive (4 à 6 pulsations), commence à se montrer à la phase de bradycardie, est maximum au moment de la convalescence.

Telles étaient les conclusions de Monier-Vinard et Meaux-Saint-Marc.

Tinel et Laurent qui ont étudié l'état du sympathique

et du pneumogastrique dans quelques maladies infectieuses et les érythèmes, admettent que, dans la scarlatine, le réflexe oculo-cardiaque donne des résultats d'une grande variabilité.

Nos recherches, qui n'ont porté que sur l'épreuve de la compression oculaire, concordent absolument avec les conclusions de Monier-Vinard et Meaux-Saint-Marc.

Cette bradycardie totale, avec hypotension artérielle et réflexe oculo-cardiaque exagéré, traduit vraisemblablement une phase vagotonique de la scarlatine, qui succède à la phase initiale de sympathicotomie.

Ces deux phases successives semblent bien traduire le déséquilibre produit par la scarlatine entre les deux systèmes régulateurs nerveux du cœur.

S'il est difficile de lui accorder une signification diagnostique il est logique d'admettre, avec Monier-Vinard et Meaux-Saint-Marc, que ce syndrome, bradycardie, polyurie, légère baisse de la tension artérielle a une valeur pronostique favorable.

Il est important de noter, toutefois, que cette bradycardie ne se trouve que dans les formes atténuées, bénignes de la scarlatine, et, qu'elle paraît ne s'observer jamais à la période d'invasion.

En conclusion. — On peut donc dire que la tachycardie reste un symptôme habituel de la scarlatine et garde toute la valeur diagnostique que lui attachait Trousseau.

Dans la scarlatine, le pouls est beaucoup plus rapide pour une même température que dans toute autre infection.

Seule une tachycardie dépassant 140 et s'accompa-

gnant des éléments du syndrome malin comporte un pronostic réservé.

Le rythme foetal. — Une conséquence habituelle de la tachycardie est le rythme foetal ou simplement un rythme répondant au raccourcissement du grand silence avec égalisation des deux silences.

Ce rythme foetal n'est pas, dans ces cas de tachycardie, l'indice d'une lésion myocardique : il ne comporte donc pas toujours, comme on l'écrit souvent, un pronostic sévère. Nous l'avons observé, d'une façon transitoire, chez plusieurs malades, coïncidant toujours avec une tachycardie extrême et disparaissant avec elle.

Il n'est pas rare de rencontrer aussi chez des scarlatineux tachycardiques, un dédoublement du deuxième bruit, même du premier bruit : dédoublements purement physiologiques, qui n'ont pas la valeur sémiologique que certains veulent leur accorder pour le diagnostic d'une lésion valvulaire.

Les Arythmies

En dehors des modifications de fréquence du rythme, il est des modifications de forme du rythme.

On peut observer, rarement à la vérité, des arythmies que l'on doit toujours identifier par l'auscultation du cœur et les tracés.

L'arythmie respiratoire. — Des arythmies observées dans la scarlatine, la plus fréquente est l'arythmie respiratoire caractérisée par l'accélération du pouls à l'inspira-

tion et le ralentissement à l'expiration. Elle peut être une cause d'erreur et faire croire à une bradycardie quand le ralentissement de la phase expiratoire est accentuée.

Cette arythmie respiratoire est commune chez l'enfant et s'observe de préférence au cours de la convalescence. Elle ne comporte aucune valeur pronostique et semble seulement traduire une hypertonie du pneumogastrique.

Il suffit de la connaître pour l'identifier.

Il est tout à fait exceptionnel de percevoir le pouls paradoxal de Küssmaul : c'est-à-dire la diminution ou même la disparition du pouls radial à l'inspiration : sous la dépendance souvent d'une gêne de la respiration.

Le Professeur Nobécourt en signale un cas net chez un enfant de 5 ans $1/2$ qui présentait une forte dyspnée due à une rhino-pharyngite et chez lequel n'existait aucun signe de symphyse cardiaque.

L'arythmie extrasystolique. — Elle est rare au cours de la scarlatine : plus exceptionnelle encore chez l'enfant que chez l'adulte.

Et cela peut surprendre car les extrasystoles sont plus faciles quand il y a tachycardie. Dans la scarlatine, elles s'associent, d'ailleurs, aussi bien à la tachycardie qu'à la bradycardie.

Ce sont des extrasystoles isolées plus souvent que des extrasystoles groupées.

Il est difficile d'apprécier quelle est la part directe de la scarlatine sur cette arythmie extrasystolique qui peut reconnaître, à son origine, tant de causes diverses. Et, en

effet, souvent, il ne s'agit que d'une arythmie préexistante à la scarlatine.

Arythmie connue ou ignorée du malade : connue, si accompagnée de sensations douloureuses ; ignorée, dans le cas contraire.

Et il se peut que la scarlatine semble intervenir, car la sensation douloureuse sera apparue, facilitée par la tachycardie.

A son origine on trouvera souvent des troubles gastro-intestinaux, des troubles hépatiques habituels, troubles que la scarlatine a pu accentuer.

Cette arythmie n'a pas plus que l'arythmie respiratoire de valeur pronostique : elle ne traduit aucune lésion myocardique.

L'occasion est exceptionnelle de constater un pouls bigeminé, trigéminé, par extrasystoles se répétant régulièrement d'une façon cadencée.

L'arythmie complète. — Quant à l'arythmie complète qui se traduit par l'irrégularité et l'inégalité des battements cardiaques comme des pulsations radiales : elle ne s'observe guère que dans la période agonique, et, dans les cas où survient une dilatation aiguë du cœur facilitée, sans doute, par une tare antérieure.

La Pression artérielle

La pression artérielle au cours de la scarlatine subit des modifications importantes qui ont été bien précisées par le Professeur Teissier et Tanon (1908).

Il résulte de leurs observations concernant des adultes dépourvus de toute tare antérieure, que la scarlatine comme la plupart des maladies infectieuses aiguës, abaisse la pression artérielle, prise au Potain, au-dessous du chiffre normal. Son influence est toutefois moindre que celle de la fièvre typhoïde.

Cet abaissement de la tension artérielle est précoce, observée, dans certains cas, avant même l'apparition de l'exanthème.

Dans les formes bénignes, cet abaissement de la tension artérielle n'a guère, au point de vue séméiologique, plus de valeur que la fréquence du pouls ou que l'élévation de la température.

Toutefois, la chute de la tension est plus prononcée dans les formes graves, hypertoxiques, pouvant atteindre 4, 5, 6 centim. de Hg.

Dans la scarlatine comme dans la variole, tout abaissement excessif et rapide de la tension artérielle, revêt une signification alarmante.

Dans les scarlatines malignes, la chute de la pression, l'hyperthermie, la tachycardie, la dyspnée marchent de pair. Le Professeur Hutinel a insisté sur cette chute de la T. A. élément important du syndrome malin, qui dans bien des cas semble relever d'une insuffisance surrénale, contre laquelle il a préconisé l'emploi de l'adrénaline.

L'abaissement de la T. A. est plus ou moins durable : et son relèvement se fait avec plus ou moins de rapidité ou de lenteur qu'il s'agisse d'une forme bénigne ou d'une forme grave.

Dans la généralité des cas, lors de l'apparition des

diverses complications : otites, angines, bubons, rhumatismes, albuminurie légère, et notamment du syndrome d'infection secondaire, l'abaissement de la pression semble s'accroître légèrement.

Une réserve est à faire pour certains cas de néphrite tardive avec albuminurie massive, dans lesquelles, la pression peut monter de 2 ou 3 cent. Hg, pour retomber à la normale après la guérison.

Chez l'enfant, le Professeur Nobécourt avec ses élèves Tixier, Darré, a fait les mêmes constatations ; mais dans un certain nombre d'observations, la T. A. a subi une élévation assez notable dans les premiers jours de la scarlatine. Elle se modifie au cours du premier et deuxième septenaire et l'on observe alors, presque toujours, une chute plus ou moins accusée de la pression qui s'élève progressivement au moment de la convalescence pour revenir à la normale.

R. Doria a repris tout récemment (1923) l'étude de la T. A. dans la scarlatine par la méthode de Riva-Rocci.

Ses recherches confirment les conclusions de notre maître le Professeur Teissier.

Les deux courbes Mx. et Mn. restent sensiblement parallèles pendant toute la durée de l'évolution.

L'hypotension peut débiter dès la phase pré-éruptive. Lorsqu'elle est intense, elle ne semble pas nécessairement en rapport avec des lésions surrénales, mais liée plus vraisemblablement à une défaillance cardiaque.

Une hypotension brusque avec chute de la tension différentielle doit toujours faire redouter une complication cardiaque.

Les Souffles extra-cardiaques

La grande fréquence des souffles extra-cardiaques dans la scarlatine est, aussi, en grande partie fonction de l'accélération du rythme.

Les souffles extra-cardiaques ne sont bien connus que depuis la description magistrale de Potain, qui a insisté sur leur fréquence toute particulière dans la scarlatine.

Pour Potain, on les trouve dans 33 o/o des cas.

Pour le Professeur Roger, ils existent chez l'adulte, dans 40 o/o des cas — même 52 o/o dans certaines statistiques — et encore, il estime ces chiffres au-dessous de la vérité, car ces souffles sont essentiellement mobiles et passagers et peuvent bien souvent échapper à une auscultation journalière.

Ils seraient plus rares chez l'enfant : 22 o/o.

Pourtant, la plupart des auteurs, le Professeur Nobécourt et Weill (de Lyon) admettent qu'ils sont communs dans la scarlatine de l'enfant, parce que les battements du cœur sont rapides et la respiration superficielle.

Le Professeur Marfan, MM. Laubry, Blechmann en ont rapporté des cas même chez les nourrissons, en dehors de toute scarlatine il est vrai : ce qui prouve néanmoins leur existence possible dans la première enfance ; opinion autrefois discutée.

Anfréville, élève du Professeur Roger, qui a consacré sa thèse aux souffles cardiaques sans lésions organiques dans la scarlatine admet qu'on les observe chez l'homme dans 35 o/o des cas ; chez la femme dans 66 o/o des cas.

Nous rappellerons rapidement leurs principaux caractères, car il est important de rattacher à leur véritable cause les souffles que fait entendre l'auscultation du cœur, et qui trop souvent autrefois, firent croire à une lésion organique des valvules.

Ils sont presque toujours systoliques, très rarement diastoliques. Leur siège dans les régions préinfundibulaire ou préventriculaire gauche est, le plus souvent, assez caractéristique. Mais leur interprétation est parfois délicate quand on les perçoit dans la région de la pointe.

Les souffles sus-apexiens et para-apexiens ne peuvent être qu'anorganiques.

Quand ils siègent dans le voisinage de la pointe elle-même, mais presque jamais localisés exactement à son niveau, ils peuvent prêter à confusion surtout avec le souffle d'insuffisance mitrale.

Potain a précisé leurs caractères différentiels.

Au lieu de débiter avec la systole ventriculaire, ils n'apparaissent d'ordinaire que pendant sa durée, et n'en occupent donc qu'une partie.

Ils sont plus brusques que les souffles organiques, plus localisés, ne se propagent pas.

Ils ne coïncident pas toujours avec le temps des bruits normaux.

En général leur timbre est doux, aspiratif. Ils sont superficiels. Ils se modifient sous l'influence de la respiration, des efforts, des émotions, des attitudes.

Ils s'atténuent par passage de la position couchée à la position assise — ou inversement.

Leur durée est fort variable : elle peut atteindre plu-

sieurs semaines : le plus souvent ne dépasse pas une quinzaine de jours : le souffle est parfois même très fugace et ne se perçoit que quelques heures.

Le souffle disparaît sans cause, peut reparaître peu après, parfois identique, quelquefois très différent.

Il n'est pas rare dans la scarlatine d'en percevoir plusieurs associés : par exemple : l'un vers la pointe, l'autre vers l'orifice pulmonaire.

Ils sont, le plus souvent, associés à la tachycardie, et sous sa dépendance.

On explique le mécanisme de ces souffles extra-cardiaques, ou mieux cardio-pulmonaires, par la théorie de Potain : brusque appel d'air dans les languettes, pulmonaires précordiales pour combler le vide créé par le retrait systolique du cœur.

Il semble, donc, d'après ces données classiques, qu'il soit toujours facile de distinguer les souffles organiques des souffles extra-cardiaques.

En réalité, des travaux récents ont montré que ces différents caractères pouvaient être en défaut.

— Ces souffles peuvent présenter une certaine fixité, ne se modifiant pas d'une façon appréciable sous l'influence de la respiration.

— Les souffles cardio-pulmonaires et Potain l'avait déjà signalé, prennent parfois un timbre rude, intense, piallant.

— Ils ont une tendance, dans certains cas, à se faire entendre, non pas seulement sur un seul point très délimité, mais sur une plus grande surface cardiaque et

même aussi dans l'aisselle, ou dans le dos au voisinage de l'omoplate.

Bouchut de Lyon et son élève Marion-Gallois, dans sa thèse, ont insisté, tout dernièrement, sur l'existence de tels souffles cardio-pulmonaires qui peuvent au premier abord en imposer pour un souffle d'insuffisance mitrale ; ils s'observent surtout chez des sujets jeunes, sans passé pathologique, mais présentant pour la plupart de la tachycardie.

— De plus, le souffle organique lui-même peut, au moins à son début, n'occuper qu'une portion de la systole et ne devenir réellement holosystolique qu'après une longue évolution.

— Enfin, il faut tenir compte des souffles d'insuffisance mitrale fonctionnelle, par dilatation ventriculaire, déjà admis par Potain, bien étudiés par Lian.

Ces souffles fonctionnels, au moins à leur début, sont doux, variables, n'occupent qu'une partie de la systole.

— Les souffles extra-cardiaques peuvent être causes encore d'autres erreurs.

Notre maître le Professeur Teissier a montré que, dans certaines conditions de tachycardie avec raccourcissement du grand silence et brièveté du petit silence ou rythme foetal, ils perdent leur caractère soufflant, prennent un timbre sec, bref, distinct des deux bruits normaux, donnant un rythme à trois temps, trop souvent pris pour un bruit de galop.

Il enseigne, aussi, que, dans la scarlatine, ils peuvent dans certains cas en imposer pour un dédoublement du

deuxième bruit qui ne doit pas faire porter le diagnostic du sténose mitrale.

M. Gallavardin croit aussi que cette éventualité ne serait même pas très rare, en dehors de la scarlatine il est vrai. Et il cite trois observations dans lesquelles l'autopsie montra avec des adhérences pleuro-péricardiques l'intégrité de la mitrale.

Certains caractères, dit-il, permettent de différencier cet apparent dédoublement du dédoublement vrai du rétrécissement mitral.

A savoir : Maximum ordinaire dans la région de la pointe.

— Impression que c'est la première partie du dédoublement qui est le bruit surajouté.

— Variabilité de sa situation exacte dans le petit silence.

— Adjonction possible d'un souffle cardio-pulmonaire.

Cette longue discussion montre bien qu'il est souvent très délicat de faire le diagnostic de la nature du souffle perçu.

Récemment cependant M. Weil a proposé d'ausculter pendant la compression oculaire : on noterait la disparition du souffle extra-cardiaque pendant le ralentissement cardiaque ainsi provoqué : mais d'après les recherches du Professeur Vaquez, de MM. Lian, Laubry et Harvier, on ne peut tirer aucune conclusion précise si le souffle ne se modifie que peu ou pas, même pendant une compression prolongée.

Et le Professeur Vaquez conclut : « Il n'y a pas de signe qui permette de distinguer à coup sûr les souffles

organiques des souffles anorganiques : la question en est donc encore au point où l'a laissée Potain.

C'est dire que dans la plupart des cas, les données de l'auscultation doivent être confrontées avec les autres renseignements fournis par les nouveaux modes d'exploration de l'appareil cardio-vasculaire : orthoradioscopie et même électrocardiographie.

Et même il est parfois permis de réserver son diagnostic et de ne le porter qu'après plusieurs examens : le diagnostic de la nature extra-cardiaque d'un souffle étant d'une importance capitale : car s'il importe de dédaigner un souffle cardio-pulmonaire sans influence sur la marche de la maladie, il ne faut pas croire à une atteinte valvulaire d'un pronostic toujours incertain.

II. - Des Lésions du Cœur

La Péricardite

Etude historique et fréquence.

C'est en 1820 que Krukenberg a le premier étudié la péricardite dans la scarlatine.

— Thore la montre associée souvent à la pleurésie.

Trousseau en signale des cas : Peter et Litten admettent sa coïncidence fréquente avec le rhumatisme, qui serait même, pour eux, la cause essentielle de la localisation cardiaque.

Sa fréquence a été diversement appréciée par les auteurs, et les statistiques, les plus opposées, ont été publiées.

— Cadet de Gassicourt l'admettait peu fréquente, d'évolution bénigne.

Pour Romberg, 6 fois sur 8, la péricardite a compliqué une myocardite.

Cnopf trouvait, sur 44 scarlatineux, 2 péricardites.

West, sur 44 péricardites de l'enfance, 5 d'origine scarlatineuse, 17 d'origine rhumatismale.

Duchek n'admet que la proportion de 1 0/0 en faveur de la scarlatine sur le chiffre total des péricardites à tout âge.

Wurtz la déclare rare.

Le Professeur Roger signale 4 cas de péricardite sèche : son élève Girard en cite deux cas dans sa thèse.

Barré, dans sa thèse, en rapporte 6 observations.

Et tandis que Barié dans son traité des maladies du cœur classe dans l'étiologie des péricardites, la scarlatine immédiatement après le rhumatisme ; le Professeur Vaquez cite tout à fait accessoirement la scarlatine parmi les maladies générales causes de péricardite.

Le Professeur Teissier admet que la localisation péricardique est exceptionnelle même dans les formes graves, septicémiques de la scarlatine ; et l'examen clinique ne lui a permis de déceler que 6 cas de péricardite, sur plusieurs milliers de scarlatine suivis par lui.

Cette opinion semble concorder avec les constatations de Gouget qui sur 22 autopsies ne rencontre ni péricardite ni endocardite, et avec les chiffres rapportés par les statistiques faites dans les hôpitaux de Londres chez les enfants (in thèse de Blechmann).

En 1904 : sur 10.520 scarlatines, 12 péricardites, soit 0,11 0/0.

En 1908 : sur 20.102 scarlatines, 24 péricardites, soit 0,12 0/0.

En 1910 : sur 9.523 scarlatines, 12 péricardites, soit 0,13 0/0.

Etude clinique.

On dit généralement que la péricardite de la scarlatine devient volontiers purulente ou hémorragique. En réalité, elle est surtout sèche, ou parfois accompagnée d'une exsudation séro-fibrineuse légère.

La péricardite purulente ne s'observe guère qu'en cas d'association à une pleurésie suppurée ou secondaire à un foyer de broncho-pneumonie.

Dans la règle, la péricardite au cours de la scarlatine est latente : rien n'appelle l'attention sur le cœur : elle ne se manifeste par aucun trouble fonctionnel. C'est seule l'auscultation journalière des scarlatineux qui permet de la déceler.

Il est exceptionnel qu'elle s'accompagne de quelques symptômes subjectifs : douleurs pécordiales, angoisses.

Elle survient : soit à la période d'éruption, dans la **période hyperthermique**, 2 fois dès les premiers jours sur les 6 cas du Professeur Teissier, soit au cours de la convalescence, du quinzième au vingt-cinquième jour.

Et comme l'endocardite, aussi bien dans les scarlatines compliquées de rhumatisme que dans celles où il manque.

Le frottement est le signe qui révèle la péricardite sèche. Nous n'insisterons pas sur ses caractères qui sont dans la péricardite de la scarlatine, les mêmes que dans la péricardite rhumatismale.

Il n'est pas synchrone aux bruits normaux.

Dans certains cas, quand il est présystolique, il donne à l'oreille, l'impression d'un « Rythme de galop » qu'il convient de distinguer du bruit de galop vrai, qu'on peut

observer d'ailleurs dans la péricardite sèche, au niveau des cavités droites (Potain) et dû alors à la parésie du myocarde ventriculaire.

Le frottement peut être simple, il est souvent double, des frottements multiples peuvent coexister en différents points de la région précordiale.

Il n'est pas rare de percevoir en plus du frottement des souffles extra-cardiaques.

Les souffles extra-cardiaques peuvent même être des signes avant-coureurs (Potain).

D'ailleurs, le caractère superficiel, l'absence de propagation, la variabilité du frottement d'un jour à l'autre et sous l'influence de la respiration, peuvent le faire confondre avec un souffle extra-cardiaque : mais le timbre en est tout à fait différent.

A la palpation, la pointe paraît comme engluée et la main perçoit le frémissément péricardique.

En général, le frottement s'atténue rapidement et disparaît après quatre ou cinq jours, soit que l'exsudat se résorbe soit qu'un léger épanchement se forme : on peut cependant le percevoir encore à la base, malgré la présence d'un épanchement.

Cet épanchement reste séro-fibrineux, peu abondant et le diagnostic en est souvent délicat : car l'augmentation de la matité cardiaque, dépassant le bord droit du sternum, n'indique souvent qu'un certain degré de dilatation des cavités droites.

L'une des observations du Professeur Teissier ne saurait d'ailleurs passer pour une péricardite scarlatineuse, mais offre pourtant quelque intérêt.

Elle concerne une jeune femme atteinte d'un épanchement tuberculeux de la plèvre droite et du péricarde ; l'épanchement du péricarde était même abondant.

Cette malade contracta une scarlatine.

Or, l'examen cytologique du liquide pleural et du liquide péricardique, pratiqué dès son arrivée, donna une formule de lymphocytose, qui peu de temps après, pour les deux liquides et par le fait de l'intervention de la scarlatine, devint une formule de polynucléose.

Puis, l'épanchement péricardique se résorba, et, un nouvel examen du liquide pleural montra le retour à la formule de lymphocytose du début.

La guérison est le mode de terminaison le plus habituel de la péricardite de la scarlatine.

Elle peut ne survenir qu'après plusieurs poussées : elle est en général complète et absolue, et, d'après Gouget la péricardite ne laisserait pas de symphyse cardiaque ultérieure. Cette opinion semble pourtant trop exclusive, comme en témoignent les observations de Girard, de Barbier et d'Ashby qui a vu un garçon de 9 ans mourir de symphyse cardiaque plusieurs mois après une scarlatine.

Barthez et Sanné signalaient déjà dans leur traité que la péricardite de la scarlatine « guérissait, parfois avec des adhérences ».

La péricardite de la scarlatine s'accompagne rarement de pleurésie gauche, et, à l'inverse de la péricardite rhumatismale, elle est d'une façon exceptionnelle associée à la myocardite : qui, légère, se traduit simplement par un léger degré de dilatation des cavités droites avec phéno-

mènes liés à l'asthénie cardiaque : pouls faible, tendance aux lipothymies, assourdissement des bruits : symptômes qui régressent en quelques jours.

L'association à une myocardite grave est plus exceptionnelle encore ; pourtant M. Barbier en a rapporté une observation intéressante pendant la convalescence d'une scarlatine d'ailleurs bénigne.

Cliniquement, la péricardite de la scarlatine semble donc rare, mais anatomiquement, sous forme de lésions discrètes, parcellaires, la péricardite peut être assez fréquente. Il n'est pas exceptionnel, en effet, de trouver, aux autopsies des malades morts de scarlatine, des plaques péricardiques opalines, en tâches de bougie, plus ou moins discrètes, témoignant d'un processus anatomique local qui a passé inaperçu, parce que ne troublant en rien le fonctionnement de l'organe.

Alors que les classiques considéraient la péricardite purulente comme fréquente dans la scarlatine, elle apparaît actuellement tout à fait l'exception : et cela du fait que les épidémies sont moins meurtrières, les règles d'hygiène plus précises et mieux appliquées, la perfection des soins plus grande.

La péricardite purulente ne survient guère que dans les formes septicémiques ou compliquées de lésions pleuro-pulmonaires : le streptococoque en est l'agent pathogène ordinaire. Le pronostic est fatal.

Il semble enfin qu'on ait décrit, surtout comme péricardites hémorragiques, des hémorragies du péricarde, sans réaction inflammatoire, survenues dans les formes malignes hémorragiques de la maladie.

Des Lésions de l'Endocarde

Etude historique.

Mentionnée d'une façon plus ou moins vague par les anciens auteurs, Rilliet et Barthez, Graves, Trousseau Bouillaud, H. Roger, l'endocardite de la scarlatine semble avoir été étudiée pour la première fois d'une façon précise par Martineau.

Il rapporte 6 observations d'endocardites bénignes qui se sont terminées par la guérison. Dans un seul cas, la mort survenue subitement lui a permis de confirmer son diagnostic.

Tantôt l'endocardite survient pendant le cours de l'éruption scarlatineuse, dégagée de toute complication articulaire (dans 3 cas).

Tantôt se montre dans la convalescence ou en même temps que des douleurs articulaires.

Recherchant les conséquences que peuvent avoir les lésions de l'endocarde sur l'évolution de la scarlatine, il conclut que, dans certains cas, les bruits anormaux disparaissent, tantôt persistent sans rien aggraver de la marche de la maladie. Mais rarement le souffle a persisté plus d'un mois.

Pourtant, déjà de son temps, tous les auteurs n'ont pas accepté, sans conteste, l'existence de cette endocardite : les uns ont dit que le bruit de souffle entendu pouvait être le résultat de l'anémie ou de l'altération du sang. Les autres que les lésions trouvées à l'autopsie n'étaient pas concluantes.

A propos du seul cas suivi d'autopsie, Martineau pourtant, insiste sur la nature inflammatoire de l'endocardite de la scarlatine. Mais il ne signale pas les formes malignes, dont la première observation en date semble appartenir à Hénoc'h.

A la suite des travaux de Martineau qui lui avaient fait conclure que « l'Endocardite de la scarlatine n'est pas aussi rare qu'on l'a cru », les auteurs insistent volontiers sur la fréquence de l'endocardite au cours de cette affection.

Larocher, sur 15 cas de scarlatine signale une endocardite au cours d'un rhumatisme scarlatin.

Cassas, sur 10 scarlatines a vu trois fois survenir une endocardite.

West a trouvé 15 endocardites ou endopéricardites sur 122 cas ; pour lui, elle ne s'observerait que tardivement pendant la convalescence, associée à une poussée thermique et à l'anasarque, et il en fait une complication d'origine urémique.

Bouchut a trouvé 13 fois l'endocardite sur 13 scarlatines.

— Reimer pourtant, sur 48 autopsies de scarlatine n'a trouvé l'endocardite qu'une seule fois,

Hénoc'h qui a observé une grande épidémie de scarlatine considère l'endocardite comme une rareté. Il a cependant constaté des lésions des valvules aortiques à l'autopsie d'un sujet qui n'avait présenté, pendant la vie, aucun signe de cardiopathie.

Par contre, Cassas cite un cas où l'on avait pu observer

un souffle pendant 45 jours ; l'autopsie, faite un après, ne montra aucun vestige d'une lésion antérieure.

Puis les statistiques donnent des chiffres décroissants au fur et à mesure, semble-t-il, que se perfectionnent nos procédés d'exploration.

Hesselbach ne trouve qu'une endocardite sur 81 autopsies.

Klose, 1 seul cas sur 833 scarlatines.

Leb, 1 endocardite maligne pour 1.500 scarlatines.

Roger 2 endocardites dont une maligne sur 2.213 scarlatines.

Broadbent sur 22.096 scarlatines en 1907 (rapport du Métropolitain Asylum's Board) signale 129 cas d'endocardite soit 0,58 o/o.

Gouget sur près de 1.000 cas observés en 1908; ne signale qu'un seul cas d'endocardite, et encore, ne l'affirme-t-il pas : car doublement anormal par sa précocité et sa guérison rapide ; nous en reprendrons plus loin la discussion. Sur 22 autopsies, il n'a jamais constaté de lésions de l'endocarde ni du péricarde.

Comby sur 500 cas de scarlatine observés en 1896 à Trousseau, n'a pas observé d'endocardite.

Rabot, cité par Weill (de Lyon) chargé pendant plusieurs années du service des scarlatines à Lyon n'a vu l'endocardite que très rarement.

Navarre, Saint-Paul, de Rochely qui ont consacré leurs thèses à l'étude de la scarlatine, ne relèvent aucune observation de complication cardiaque.

Maltrait signale un seul cas d'endocardite.

M. Lesage qui a étudié la scarlatine dans une monogra-

phie intéressante et très personnelle, donne les accidents cardiaques comme exceptionnels.

Il règne donc une discordance évidente entre l'opinion des anciens auteurs et celle des modernes : les anciens classiques ayant beaucoup exagéré, semble-t-il, l'influence pathogène de la scarlatine sur l'endocarde.

Mais, la discussion n'est pas close, de nombreux et tout récents travaux ont remis à l'étude, de nouveau, la fréquence des endocardites au cours de la scarlatine.

Dès 1910, le Professeur Nobécourt, dans une leçon clinique aux Enfants Malades, signale l'importance de la scarlatine à l'origine des endocardites.

Son élève Barré, dans sa thèse, étudie le cœur de l'enfant dans cette affection, et reconnaît l'endocardite moins exceptionnelle qu'on ne le dit.

Durant la guerre, plusieurs auteurs, dans diverses communications à la Société Médicale, insistent sur la fréquence de l'atteinte de l'endocarde au cours de la scarlatine.

Le Professeur Nobécourt, chez les soldats, a rencontré, dans une première série de faits, 6 endocardites sur 262 scarlatines, soit 2,2 0/0, et ultérieurement 1 sur 16, soit 6,2 0/0. Au total : 7 sur 278, soit 2,5 0/0.

Chez les soldats, aussi, MM. Florand et Merklen ont trouvé sur 200 malades, 18 manifestations cardiaques. Florand et Paraf, sur 27, 14.

M. de Massary n'a pas observé d'endocardite chez 355 scarlatineux.

Notre maître, M. Félix Ramond, sur 131 cas, dont 26 compliqués de rhumatisme, n'a pas observé de complication cardiaque.

Trois thèses récentes sont consacrées à ce sujet.

Mlle Simon (1917) étudie les manifestations cardiaques de la scarlatine chez le soldat et fait de l'endocardite, mitrale surtout, une complication redoutable de la scarlatine.

Vergnoux (1922) insiste sur la coexistence constante de l'endocardite avec le rhumatisme scarlatin.

Larquier (1922) conclut que l'endocardite scarlatineuse simple est plus fréquente que ne le laisseraient supposer les statistiques et les travaux de la deuxième moitié du XIX^e siècle.

Quoi de plus curieux que ces opinions successives et si contradictoires.

N'est-il pas surprenant de voir une discussion, ouverte au temps de Martineau, réclamer, aujourd'hui encore, les mêmes précisions et rester ainsi toute d'actualité.

L'Endocardite à Streptocoques

Des lésions de l'endocarde que l'on peut rencontrer au cours de la scarlatine, celle dont il est le plus facile de prouver l'existence et la nature, est l'endocardite streptococcique.

L'observation suivante en est un exemple :

OBSERVATION I. — Observation recueillie dans le service du Professeur Teissier par notre collègue et ami Fatou.

Un enfant de 2 ans et demie présente, une dizaine de jours avant son entrée à Claude Bernard, un malaise général et une

éruption discrète, restée indéterminée, ayant suivi de près une angine.

L'enfant est surveillé pendant quelques jours, puis la mère, ne voyant pas sortir l'éruption, abandonne sa surveillance, laissant l'enfant courir la rue, bien que souffrant toujours de la gorge.

Au bout de cinq à six jours, la mère, sur le point d'accoucher, quitte son domicile : et c'est alors qu'une voisine, frappée de la mauvaise mine du petit prend sur elle d'envoyer l'enfant à l'hôpital.

A l'entrée, l'enfant est pâle, sans aucune trace d'éruption : seule se manifeste une desquamation sur les flancs, sur le dos.

La langue est dépouillée, la gorge rouge sans fausses-membranes ni enduit pultacé. Les ganglions sous-maxillaires et latéro-cervicaux sont volumineux.

On ne trouve rien aux poumons, rien d'apparent au cœur.

La rate est augmentée de volume.

La température oscille autour de 38°.

Le 27 avril, au quinzième jour du début présumé, la température monte à 39°4. Le pouls s'accélère, devient incomptable. Le facies s'altère.

Et l'enfant accuse une douleur vive à la face dorsale du poignet et de la main droite ; et à ce niveau on constate un œdème blanc et mou qui semble localisé à la gaine des tendons des extenseurs.

Dès le lendemain cet œdème s'accroît, s'étend et prend une teinte rosée.

Et de plus, apparaît, au niveau du coude droit, un gonflement douloureux qui, comme la tuméfaction du dos de la main, prend un caractère inflammatoire.

L'enfant prend l'aspect d'un grand infecté, au teint pâle, la voix cassée, la toux rauque.

L'examen de la gorge ne montre rien de plus.

Quelques signes de fluxion apparaissent aux bases pulmonaires notamment à droite.

Le pouls régulier bat à 160, petit.

L'examen du cœur, facile en dépit de la tachycardie, ne révèle que des bruits assourdis, séparés par des intervalles égaux ; on ne perçoit aucun souffle.

Puis, le genou gauche augmente, à son tour, de volume : les culs-de-sac synoviaux sont distendus : il y a un choc rotulien ; la palpation en est assez douloureuse.

Le 1^{er} mai, une ponction exploratrice du genou gauche donne issue à un liquide purulent visqueux, contenant du streptocoque, à l'examen direct et à la culture.

Le 2 mai, le chirurgien de garde, le Dr Kuss, incise la tuméfaction du coude droit. Il s'écoule un pus épais, chocolat ; la poche est superficielle, à la face externe de l'aponevrose : il s'agit d'un hygroma suppuré.

Dans le pus, l'examen direct et les cultures confirment la présence du streptocoque.

Le 3 mai, nouvelle et quatrième localisation à face dorsale de la main et du poignet gauche : l'examen du pus, après ponction, montre encore du streptocoque.

L'état général s'aggrave : des vomissements surviennent. La dyspnée apparaît : et l'examen des poumons permet de constater aux bases pulmonaires, surtout à gauche, quelques râles et un souffle expiratoire étalé.

Les jours suivants, la polypnée s'exagère, avec battement des ailes du nez, léger tirage (66 respirations à la minute).

La tachycardie persiste à 160 : mais l'examen du cœur ne montre rien d'anormal.

Le 8, cinquième localisation : le genou droit se prend à son tour, et la ponction ramène 30 cc de pus verdâtre contenant du streptocoque.

L'état s'aggrave progressivement : et la mort survient le 11 mai ; 21 jours après l'entrée à Claude-Bernard, 1 mois environ après le début présumé de la scarlatine.

Autopsie. — L'autopsie permet de constater :

1° Un cœur de dimensions normales, sans lésions péricardiques, ni abcès myocardiques apparents.

La surface de l'endocarde pariétal et valvulaire est normale pour les cavités droites et les cavités gauches, sauf au niveau de la valvule aortique postérieure où existe un dépôt fibrineux adhérent de 7 à 8 millim. de diamètre, et à cheval sur l'insertion du repli valvulaire et l'entonnoir artériel.

2° Le foie est un peu gros, congestionné.

La rate grosse avec périsplénite.

Il y a un foyer de congestion pulmonaire avec léger exsudat pleural à la base gauche.

Les autres organes paraissent sains, même les reins et les surrénales, où cependant l'examen microscopique révélera des embolies microbiennes nombreuses.

Examens histologiques résumés.

Valvule aortique. — Sur la face inférieure axiale de la valvule sigmoïde, on voit, directement appliqué sur le squelette fibreux, un liseré violet foncé, presque noir, très fortement coloré, à contours irréguliers et avec des prolongements flottant dans la lumière vasculaire.

Au fort grossissement, ce liseré très coloré apparaît — formé de nombreux amas de cocci, mêlés de quelques leucocytes altérés et de débris fibrineux.

Au-dessous, le tissu fibreux et élastique présente une plage de réaction inflammatoire et d'infiltration embryonnaire s'étendant jusqu'au niveau de l'implantation valvulaire.

En résumé, il s'agit d'une endocardite ulcéreuse typique avec adhérences d'un foyer microbien streptococcique, point de départ vraisemblable des embolies qui vont se retrouver dans les divers parenchymes.

a) Au poumon droit, infarctus avec streptocoques.

b) Dans le foie, présence d'embolies microbiennes et flots de dégénérescence graisseuse disséminés.

c) Dans la rate, embolies microbiennes.

d) Dans les surrénales, on aperçoit des vaisseaux injectés de streptocoques, dans la zone médullaire et corticale.

Et c'est seulement au voisinage immédiat de ces embolies qu'existent des lésions discrètes de dégénérescence cellulaire.

e) Les reins présentent des embolies microbiennes à prédominance glomérulaire. Mais à l'exception des glomérules, le parenchyme rénal est, dans son ensemble, peu lésé.

EN RÉSUMÉ. — Il s'agit d'un enfant qui a été atteint, au cours d'une scarlatine fruste, mal soignée, d'une septicopyohémie à streptocoques avec :

1° Lésion de l'endocarde aortique du type ulcéreux, méconnue cliniquement, constatée par l'examen histologique.

2° Foyers de suppuration des bourses séreuses et des séreuses articulaires.

3° Embolies viscérales multiples.

Il y a lieu d'insister sur deux points cliniques qui offrent quelque intérêt.

1° Il y a eu endocardite aortique et pourtant, l'observation est silencieuse quant à l'existence :

a) De tout souffle extra-cardiaque, si fréquent, nous le savons, dans la scarlatine, surtout avec une tachycardie marquée et continue comme celle qui fut constatée.

b) De tout souffle cardiaque organique : ce qui n'a rien d'étonnant, étant donné le caractère des lésions trouvées à l'autopsie. Pour qu'un souffle apparaisse au cours d'une endocardite aiguë, il faut un processus ulcéreux aboutissant à une perte de substance ou à une déchirure.

Or rien de semblable n'existait dans l'observation précédente.

2° Grande est l'importance clinique de la tachycardie tardive, du 15^e au 30^e jour, survenant sans autre symptôme anormal qu'un assourdissement des bruits du cœur, sans augmentation de la matité cardiaque.

Pareille tachycardie de 140-160, ne doit pas être négligée, elle peut être, à elle seule, l'indice possible d'une endocardite valvulaire, surtout d'une endocardite pariétale.

Le diagnostic, dans l'observation précédente, ne présente aucune difficulté.

Bien que la scarlatine ait été méconnue, mal soignée, aucun autre diagnostic n'est possible.

L'existence de la septicopyohémie n'était pas douteuse : et si certaines lésions viscérales n'étaient pas, cliniquement, évidentes, c'est qu'elles furent discrètes, tardives ; mais pourtant l'expérience basée sur la connaissance de faits comparables pouvait permettre de les soupçonner.

Et en effet, les endocardites streptococciques de la scarlatine, plus souvent végétantes qu'ulcéreuses, sont des endocardites infectantes malignes.

Etude clinique.

Elles surviennent, en général, tardivement, après le quinzième jour : elles sont précédées des complications (angine, otite, adénite) dûes aux germes d'infection secondaire, le streptocoque presque toujours.

La localisation cardiaque passe bien souvent inaper-

que au milieu des symptômes graves de la septicopyohémie streptococcique.

Les signes généraux dominent le tableau clinique et peuvent se grouper en deux formes cliniques principales :

Dans la forme typhoïde, la température se maintient aux environs de 40° avec de très légères oscillations, l'abdomen est ballonné, la diarrhée plus ou moins abondante, la rate augmentée de volume, et le malade est plongé dans un état de prostration assez accentuée. Les manifestations emboliques sont rares.

Dans la forme pyohémique, la moins exceptionnelle au cours de la scarlatine, surviennent de grands accès fébriles intermittents précédés d'un violent frisson et suivis de sueurs profuses. L'altération de l'état général est extrême.

Des embolies multiples se produisant dans divers organes donnent souvent à l'affection une expression symptomatique spéciale : mais peuvent aussi rester latentes cliniquement, n'être découvertes qu'à l'autopsie, si discrètes, minimes, comme dans l'observation précédente.

Les signes cardiaques manquent complètement, parfois, soit que l'endocardite reste exclusivement pariétale, soit que les lésions minimes n'aient pas le temps d'évoluer, comme dans notre cas.

Mais quand l'endocarde valvulaire est atteint, on observe d'abord les mêmes modifications du timbre des bruits que dans l'endocardite aiguë bénigne : puis très rapidement apparaissent des signes d'insuffisance ou de rétrécissement valvulaire. Le développement brusque et

les modifications rapides de ces signes sont un des traits caractéristiques de l'endocardite maligne.

Le cœur est toujours très accéléré, et cette tachycardie intense, en l'absence d'autres signes cardiaques, peut être un indice de l'atteinte de l'endocarde.

L'évolution est toujours rapidement mortelle.

Les lésions anatomiques sont tantôt végétantes, tantôt ulcéreuses : plus souvent peut-être localisées à l'aorte qu'à la mitrale, rarement très importantes dans la scarlatine. Il est tout à fait exceptionnel d'y rencontrer de gros délabrements valvulaires (déchirures, perforation) presque toujours elles sont minimales, insuffisantes pour troubler le fonctionnement des valvules, et c'est l'autopsie qui les révèle.

Outre ces lésions de l'endocarde, on constate, d'une façon à peu près constante, des lésions d'origine embolique dans les différents organes.

Il est facile par les colorations appropriées de retrouver les germes pathogènes qui ont déterminé les lésions endocardiques et viscérales, et, qu'une hémoculture pratiquée pendant la vie, aurait pu mettre en évidence.

Si donc cette endocardite streptococcique de la scarlatine est certaine, prouvée par de nombreux faits cliniques, vérifiés par des examens bactériologiques et histobactériologiques, *quelle est sa fréquence ?*

On sait le rôle important que l'on fait jouer au streptocoque dans la scarlatine. Et s'il n'est pas l'agent de la scarlatine, elle-même, comme certains l'ont soutenu, il est bien son commensal habituel, celui qui semble se plaire et se développer le plus facilement dans certaines

régions, la gorge par exemple, au cours de cette maladie.

Il est, sans contredit, l'agent déterminant habituel de ses complications.

Et malgré cette sorte de symbiose, que nous enseigne la clinique ?

L'érysipèle, une des formes principales de l'infection streptococcique, est presque exceptionnel au cours de la scarlatine, étant données les conditions d'hygiène et d'asepsie actuelles, et en dépit de la streptococcie latente des muqueuses.

Et le plus habituellement, cet érysipèle survenant chez un scarlatineux porteur de streptocoques ne semble pas avoir une gravité particulière : il ne se complique pour ainsi dire jamais de septicémie à streptocoques ; mais le plus souvent a une évolution clinique bénigne.

Quelle est d'autre part la fréquence de la septicémie streptococcique au cours de la scarlatine ?

Sans tenir compte des divergences qui peuvent exister du fait de la confusion de l'état bactériémique et de l'état septicémique, les avis restent très partagés.

Et récemment encore, on a rapporté des conclusions d'où il ressortirait que la septicémie au cours de la scarlatine existe dans un quart des cas : en ne tenant compte que des cas sévères.

Ce n'est pas l'avis de notre maître le Professeur Teissier qui, à en juger par les recherches systématiques qu'il a poursuivies à l'hôpital Claude-Bernard, admet que la septicémie est rare dans la scarlatine, même dans les formes sévères.

Le Professeur Teissier, dans son enseignement, arrive

à cette conclusion que la scarlatine, maladie dans laquelle le streptocoque joue un rôle des plus importants, dans laquelle les complications streptococciques sont les plus fréquentes, n'a pourtant aucune tendance à exalter au maximum, sauf conditions très exceptionnelles, la virulence du streptocoque.

D'ailleurs même dans les formes sévères de la scarlatine avec streptococcémie, secondaire par exemple à une angine grave, les lésions de l'endocarde sont rares.

Il est donc logique d'admettre que les endocardites streptococciques sont très rares au cours de la scarlatine, qu'elles sont le plus souvent silencieuses, tardives, et des découvertes d'autopsie, car endocardites des derniers jours répondant à des lésions minimales plus souvent végétantes qu'ulcéreuses.

Et ces conclusions sont à opposer, dans une certaine mesure, à ce que l'on observe au cours de l'érysipèle.

Dans les formes graves ou anormales d'érysipèle de la face s'accompagnant de septicémie, les lésions endocardiques sont fréquentes, que l'endocarde pariétal ou valvulaire soit sain — ou que des lésions orificielles existent déjà — et dans ce dernier cas l'infection streptococcique est la cause d'une aggravation fréquente. Le Professeur Teissier en a signalé des exemples.

L'ENDOCARDITE SCARLATINEUSE EXISTE-T-ELLE ?

Quel peut être le rôle du virus scarlatin ? Peut-on admettre l'existence d'une endocardite scarlatineuse ? A propos d'une observation personnelle, nous allons essayer

d'apporter quelque précision à cette question, déjà tant discutée du temps de Martineau, et qui, à l'heure actuelle est encore l'objet d'opinions si diverses.

OBSERVATION II. — P.... G., malade âgée de 22 ans, entre à l'hôpital Claude-Bernard, le 10 décembre, pour scarlatine.

La maladie a débuté le 7, par une angine avec élévation de la température à 39° et quelques frissons.

L'éruption est apparue le 8.

A l'examen, le 11 décembre, on constate une éruption atténuée. La gorge reste rouge : la langue est dépouillée sur la pointe et sur les bords.

Les ganglions latéro-cervicaux sont volumineux.

La malade se plaint de douleurs articulaires au niveau des petites articulations des doigts, des poignets, des coudes et des genoux.

Les culs-de-sac synoviaux des deux genoux sont très légèrement distendus ; et l'on perçoit le choc rotulien.

La température atteint 38°5. Le pouls bat à 90. L'examen des différents organes ne révèle rien d'anormal. Les bruits du cœur sont bien frappés : on ne note aucun souffle.

La T. A. est de : 13,5-9 (au Vaquez).

Il n'y a pas d'albumine dans les urines ; dont la quantité atteint 1 litre.

Le 12, les douleurs persistent malgré 4 grammes de salicylate.

La température persiste à 38.5.

Le pouls bat à 100.

Le réflexe oculo-cardiaque est exagéré : sous l'effet de la compression oculaire le pouls tombe à 70, pour reprendre son rythme antérieur au bout d'une minute.

Les jours suivants, l'état général reste stationnaire : la température oscille autour de 39° le pouls est à 100. Les douleurs articulaires sont aussi marquées : les genoux sont un peu plus tendus, les poignets légèrement tuméfiés.

Le 18, la température monte brusquement de 39 à 41°8.

Le pouls reste à 100.

La T. A. s'est légèrement élevée à 15-10 (Vaquez).

L'examen des différents appareils reste négatif.

L'auscultation du cœur permet de constater un léger affaiblissement du premier bruit mitral, et deux souffles extra-cardiaques systoliques, l'un à la base, l'autre vers la pointe.

La malade, assez agitée la nuit, reste plongée dans une demi-torpeur pendant toute la journée, et ne se plaint plus de douleurs articulaires, pourtant la mobilisation des articulations des poignets et des genoux reste douloureuse.

Une hémoculture est pratiquée qui restera négative. Une injection de quelques centicubes de sang est faite au lapin, et ne donnera non plus aucun résultat.

Les 19 et 20, l'état général s'aggrave progressivement : la température se maintient entre 40° et 41°, le pouls à 128. La T. A. est de 15.9.

Les urines dont la quantité dépasse 1 litre et demi, contiennent des traces d'albumine.

L'exploration viscérale reste toujours négative.

La matité cardiaque n'est pas augmentée, on ne perçoit que les deux souffles extra-cardiaques doux, variables avec les mouvements respiratoires.

Un examen du nez, du pharynx et des oreilles, pratiqué par le Dr Mahu, ne montre aucune lésion.

Une ponction exploratrice permet de retirer du genou droit une dizaine de centimètres cubes de liquide louche, séro-purulent, visqueux, dans lequel l'examen direct montre de nombreux polynucléaires intacts, quelques-uns dégénérés, et l'absence de tout germe.

Les cultures sur gélose et gélose-ascite sont restées négatives,

Une inoculation du liquide articulaire au lapin n'a donné aucun résultat.

La torpeur de plus en plus marquée et troublée, par instants, d'un léger délire, fait pratiquer une ponction lombaire.

Le liquide céphalo-rachidien est normal, sans réaction cellulaire : Albumine : 0 gr. 25.

Sucre : 0 gr. 70.

La mort survient dans le coma, le 21, au quatorzième jour de la maladie.

A l'autopsie, on constate :

Une légère adhérence des deux feuillets du péricarde sur le bord gauche du cœur au niveau d'une petite surface dépolie.

Le cœur semble normal, ni dilaté, ni hypertrophié.

Le myocarde ne présente aucune modification de couleur ni de consistance.

Sur la petite valve mitrale, on aperçoit une couronne de petites végétations grisâtres, de 1 à 2 millimètres, dont une est légèrement hémorragique.

Elles s'insèrent sur la face auriculaire de la petite valve mitrale à 1 ou 2 millimètres de son bord libre.

En outre, on trouve deux petites taches hémorragiques sous-endocardiques, sous-jacentes à la valvule postérieure et droite de l'orifice pulmonaire et la thrombose d'une petite artériole, branche de l'artère coronaire droite.

Les autres viscères ne semblent présenter aucune altération macroscopique.

Le cerveau paraît normal, un peu congestionné pourtant, surtout dans la région des noyaux gris.

Examens histologiques.

Nous tenons à remercier le D^r Reilly des conseils qu'il nous a donnés au cours de ce travail.

Valve mitrale. — Sur les coupes, donnant une section transversale de la valve mitrale, dont les figures 1 et 2 sont des reproductions — on constate :

1° Dans l'intervalle des végétations, l'endocarde à peu près normal, représenté par une couche de cellules endothéliales aplaties, sans dépôt anormal de fibrine.

Sous la couche cellulaire endothéliale, on remarque de place en place : quelques éléments embryonnaires.

Quelques cellules diapédésées.

De très rares polynucléaires disséminés.



FIGURE 1.

Coupe de Gicquel (Laboratoire du service des Maladies contagieuses).
Végétations de la valve mitrale.



FIGURE 2

Coupe de Gicquel (Laboratoire du service des Maladies contagieuses).
Végétation de la valve mitrale.

Il existe déjà un certain degré de multiplication des cellules conjonctives à noyaux volumineux, allongés, clairs, à suc nucléaire abondant. Certaines de ces cellules présentent déjà de la nécrose fibrinoïde.

On aperçoit aussi un nombre assez important de plasmazellen.

Au fur et à mesure que l'on progresse vers les végétations, l'aspect se modifie.

Les cellules endothéliales perdent leur ordination normale :

Elles sont dissociées par des amas de cellules embryonnaires et par des cellules conjonctives allongées qui se disposent sur plusieurs plans.

Au niveau d'une végétation, la coupe montre sur les plans les plus superficiels : une masse fibrineuse avec la coloration ordinaire de la fibrine.

En certains points, ce bourgeon fibrineux est encore recouvert de cellules conjonctives multipliées : en d'autres, tout revêtement cellulaire a disparu : la surface libre n'est plus représentée que par la fibrine plus ou moins dissociée, plus ou moins déchiquetée.

Dans la masse fibrineuse elle-même, ici, quelques trousseaux fibrineux épais sans interposition d'éléments cellulaires, là, des cellules conjonctives tuméfiées à noyaux volumineux arrondis, à suc nucléaire abondant : le protoplasme très abondant donne à l'élément cellulaire un aspect effilé.

Certains de ces éléments conjonctifs subissent la nécrose fibrinoïde.

Plus profondément, on note le même degré de tuméfaction et de multiplication des cellules fixes.

Mais en plus, apparaît une infiltration discrète de cellules embryonnaires ou d'éléments mononucléaires : la présence de polynucléaires est exceptionnelle.

A noter aussi l'absence ou la très grande rareté des cellules plasmatiques.

Déjà en cet endroit existe un certain degré d'organisation

conjonctive. Entre les cellules conjonctives apparaissent quelques faisceaux de fibrilles conjonctives, grêles, jeunes, dépourvues de collagène, et qui, par transition insensible, se continuent bout à bout avec les fibres conjonctives adultes de la zone sous-endocardique.

On ne constate pas de formations néovasculaires, ni hémorragies, ni œdème du tissu interstitiel.

Par les colorations appropriées, il a été impossible de mettre en évidence la présence d'amas microbiens.

En résumé, les lésions se bornent à l'apparition d'un exsudat fibrineux et à la tuméfaction des cellules conjonctives fixes aboutissant pour certaines d'entre elles à la nécrose fibrineuse.

En somme, il s'agit, ici, d'un type pur d'endocardite fibrino-plastique, si parfaitement décrite par notre maître, le Professeur Letulle, et n'ayant entraîné qu'un minimum de réaction diapédétique.

Le caractère très discret, très superficiel de ces lésions qui ne manifestent aucune tendance à l'extension s'oppose aux lésions végétantes ou ulcéreuses des endocardites malignes à streptocoques, et il permet d'admettre, en cas de survie, sinon une « *restitutio ad integrum* » du moins une guérison anatomique qui ne donnera le plus souvent aucun signe clinique.

Des coupes pratiquées au niveau de la tache hémorragique sous-endocardique de l'infundibulum pulmonaire montre :

Un endocarde sans fibrine avec revêtement endothélial normal.

Mais au-dessous de l'endocarde, apparaît une zone de nécrose fibrinoïde au niveau de laquelle se trouve une infiltration diffuse mais peu dense, de cellules embryonnaires, d'éléments mononucléés et même de leucocytes polynucléaires.

Au fur et à mesure que l'on se dirige vers la profondeur, on aperçoit des placards de fibres myocardiques dégénérées, qui ont perdu leur striation et dont les noyaux ne sont plus visibles. Le tissu musculaire prend un aspect trouble : les fibres

forment une sorte de réseau se teintant uniformément par l'éosine en rose pâle et terne.

Il s'agit de dégénérescence homogène de la fibre cardiaque.

D'assez nombreux éléments d'infiltration parsèment ces fibres dégénérés.

Presqu'à la limite avec la zone saine, on observe un vaste placard hémorragique et toutes les hématies viennent dissocier les éléments du myocarde, en se mêlant aux cellules d'infiltration.

Ces lésions se poursuivent assez profondément dans le myocarde.

Il convient de noter, en tous ces points, l'absence d'amas microbiens.

S'agit-il d'une lésion thrombosique, due à la petite oblitération artérielle signalée ?

La présence d'un placard hémorragique assez profond, l'arrêt assez net des lésions pourraient le faire supposer.

Mais, l'infiltration assez dense, et même plus marquée, sous l'endocarde qu'au niveau du foyer hémorragique fait penser qu'en réalité l'origine de la lésion est la même que celle des végétations endocardiques, et due aussi, sans doute, au même virus ayant agi par voie sanguine.

Les reins présentent une congestion générale et particulièrement des capillaires glomérulaires.

Les altérations tubulaires semblent être des altérations cadavériques.

On remarque quelques cylindres hyalins et quelques cellules desquamées dans les tubes droits.

L'examen histologique des surrénales ne révèle rien d'anormal.

Une coupe pratiquée au niveau des noyaux gris de l'encéphale montre une tuméfaction nette des cellules endothéliales des capillaires avec congestion vasculaire assez marquée.

Il n'y a pas d'infiltration cellulaire, pas de processus de neuronophagie, pas traces de lésions méningées.

EN RÉSUMÉ. — Cette longue observation concerne une jeune femme, sans antécédents pathologiques, qui meurt d'une scarlatine grave, sans avoir présenté d'autres manifestations cardiaques que 2 souffles cardio-pulmonaires.

A l'autopsie, on découvre quelques discrètes végétations sur l'endocarde mitral.

Toutes les recherches bactériologiques sur le sang, le liquide articulaire, et histobactériologiques sur l'endocarde, sont restées négatives.

Les données cliniques et anatomiques fournies par cette observation vont nous permettre de préciser cette question tant discutée des lésions de l'endocarde au cours de la scarlatine.

Nous savons quelle était l'opinion des classiques anciens sur l'endocardite de la scarlatine.

Depuis Bouillaud, c'était l'opinion de la majorité, et c'est encore l'opinion de quelques-uns de nos jours, que la scarlatine était, après le rhumatisme articulaire aigu, la maladie la plus susceptible de retentir sur le cœur. Et les conclusions classiques concernant le pronostic éloigné de la scarlatine étaient que, tant par son action sur le rein, que par son action sur le cœur, cette affection est la maladie infectieuse qui grève le plus l'avenir.

Pour admettre ce rôle de la scarlatine dans la détermination des lésions du cœur, on disait entre autres :

a) La scarlatine agit ainsi, parce qu'elle est capable de créer du rhumatisme.

En réalité, ce n'est pas parce qu'il y a du rhumatisme scarlatin que le cœur est touché ; et nous ne pouvons plus

défendre comme on le faisait autrefois, l'association des deux lésions par identité des tissus.

Lors de l'introduction de la médication salicylée, certains n'admettaient-ils pas que la disparition des manifestations articulaires par le salicylate favorisait, par métastase, les complications endocardiques.

Du reste, il n'y a pas plus de lésions de l'endocarde au cours des scarlatines avec rhumatisme qu'il n'y en a dans les scarlatines sans rhumatisme.

b) Parce qu'on en rapporte des faits concluants, semble-t-il.

Mais une analyse attentive des observations ne justifie pas les conclusions classiques.

1° Tout d'abord, comment expliquer les statistiques si différentes que nous avons déjà signalées ?

La plus ancienne, celle de Cassas, établissait une proportion de 30 o/o d'endocardite, alors que la statistique du « Metropolitan Asylum's Board » n'admet plus que la proportion de 0.58 o/o.

Ne peut-on admettre, dans bien des cas, des erreurs de techniques ou des erreurs d'interprétation, erreurs faciles à comprendre étant donnée la difficulté de préciser la nature de certains souffles.

2° Gouget, par exemple, ne signale qu'un seul cas d'endocardite à allure infectieuse, observée chez un enfant au cinquième jour d'une scarlatine grave.

Le cœur est rapide, irrégulier, les battements sont sourds : il y a un dédoublement du deuxième bruit et un souffle systolique net.

Puis tout s'amende rapidement : en cinq jours le souffle de la pointe disparaît : seul le dédoublement persiste

Pour Gouget, il n'y avait pas d'autre diagnostic possible que celui d'endocardite infectieuse, bien que « cas doublement anormal par sa précocité et sa guérison rapide ».

Il semble bien que la nature organique de ce souffle ne soit pas défendable.

Un souffle né aussi rapidement ne peut être dû qu'à des lésions importantes, une perforation par exemple, d'une valvule ; et dans ce cas, il ne peut disparaître en 5 jours.

3° Le Professeur Nobécourt, dans une leçon récente, signale quatre observations d'endocardite au cours de la scarlatine.

Dans l'observation I, l'autopsie révèle la présence de granulations sur l'endocarde mitral, chez une malade qui n'avait présenté aucun signe anormal cardiaque et dont la scarlatine s'était compliquée de septicémie à streptocoque.

Observation comparable à notre observation I.

L'observation IV concerne une enfant, ayant, dans ses antécédents, une crise assez sévère de rhumatisme articulaire aigu et une chorée, qui contracta peu après une scarlatine. La nature de l'atteinte cardiaque reste discutable.

Nous ne retiendrons, pourtant, que les observations II et III dans lesquelles apparaissent rapidement de légers souffles systoliques de la pointe qui font porter le diagnostic d'endocardite. Dans l'observation II, le souffle n'a persisté qu'une vingtaine de jours.

Or, le Professeur Teissier, se basant sur les données

tant cliniques qu'anatomiques fournies par l'étude de plusieurs milliers de scarlatine poursuivies depuis près de 20 ans, arrive à cette conclusion que, dans cette affection, la lésion aiguë de l'endocarde est exceptionnelle.

1° Les statistiques récentes ne constatent-elles pas, à l'inverse de l'opinion ancienne, le très faible pourcentage des lésions cardiaques !

C'est, sans doute, pour une part, que les scarlatines sont actuellement mieux soignées, moins fertiles en foyers d'infection seconde et en complications diverses ; mais c'est aussi que les techniques d'exploration cardiaque sont plus précises.

2° Les souffles extra-cardiaques sont mieux reconnus, depuis que Potain a montré leur fréquence dans les affections fébriles en égard à l'accélération du cœur, depuis qu'il a insisté sur leur siège dans la région de la **pointe pouvant simuler le souffle systolique** de l'insuffisance mitrale.

Or, au début d'une scarlatine avec tachycardie, on les perçoit dans près de 80 0/0 des cas (Teissier).

3° Une endocardite aiguë végétante ne saurait se diagnostiquer par l'apparition d'un souffle, mais bien seulement par des modifications d'intensité, de timbre des bruits du cœur (Potain).

D'ailleurs, dans les deux observations précitées, où l'autopsie révéla des lésions de l'endocarde, l'auscultation n'avait rien montré d'anormal, qu'un léger assourdissement du premier bruit.

Dans l'observation I du Professeur Nobécourt, la seule

suivie d'un contrôle anatomique, le volume et les bruits du cœur étaient normaux.

Ce n'est donc pas la constatation d'un souffle qui peut faire porter le diagnostic d'atteinte valvulaire, puisqu'il manque, presque toujours, quand des lésions existent.

D'autre part, les modifications d'intensité, de timbre des bruits et l'ordre dans lequel elles apparaissent, sont exceptionnellement constatées dans la scarlatine.

4° Il est donc logique d'admettre que tout souffle apparu d'une façon précoce et d'évolution passagère, transitoire, au cours d'une scarlatine est un souffle extra-cardiaque.

Quel témoignage plus démonstratif que celui de Mac Callum qui, sur 1.000 scarlatines trouve 187 souffles systoliques et ne relève cependant que 3 endocardites.

5° N'est-il pas intéressant de noter aussi que les souffles et les modifications de bruit sont toujours perçus à la pointe, alors que les lésions trouvées aux autopsies intéressent bien souvent les valvules aortiques ?

6° Le fait même de ne trouver dans les antécédents d'un sujet porteur d'une cardiopathie valvulaire d'autre infection qu'une scarlatine, ne peut être un argument en faveur de l'endocardite scarlatineuse.

Mais il faut se rappeler combien fruste est le Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant : donc souvent méconnu, mal soigné et partant compliqué d'atteinte cardiaque.

7° Enfin, alors que, de toutes parts, sont publiées de nombreuses observations récentes d'Endocardites infec-

tieusés à symptômes si variables, aucune ne concerne l'endocardite secondaire à la scarlatine. Et tandis que tous les auteurs insistent sur la fragilité d'un endocarde déjà touché par une infection (rhumatismale ou autre) et sur la gravité des diverses infections, même minimales, survenant chez les cardiaques : n'est-il pas remarquable de noter que le Professeur Teissier avec Lian n'a jamais vu la scarlatine aggraver une lésion valvulaire antérieure, à l'inverse de ce qu'il a constaté au cours de l'Erysipèle.

Nous citerons comme exemple une observation recueillie, parmi tant d'autres, à l'hôpital Claude-Bernard.

OBSERVATION III. — B.... M., âgée de 19 ans est entrée le 11 janv. pour scarlatine.

La maladie a débuté le 9, par une angine et des vomissements.

L'éruption est apparue le 11.

A l'examen : température : 38°5. Pouls : 90. T. A. : 10 1/2, 6 1/2.

La compression oculaire ralentit le cœur de 90 à 70.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace.

La percussion ne montre pas d'augmentation de la matité cardiaque : la surface de la matité : 73 cm² 04.

A l'auscultation on perçoit : a) un souffle systolique de tonalité aiguë, en jet de vapeur, à maximum à la pointe, à propagation axillaire et dorsale : souffle d'insuffisance mitrale.

b) Un souffle méso-systolique doux, dans la région infundibulaire, variable avec les mouvements respiratoires, et sans propagation.

Souffle cardiopulmonaire.

c) Un dédoublement inconstant du deuxième bruit.

On ne peut rapporter le souffle d'insuffisance mitrale à la scarlatine.

Mais on trouve dans les antécédents : une fièvre typhoïde à l'âge de 8 ans ; une crise de rhumatisme articulaire aigu à 16 ans, qui aurait retenu la malade quelques jours au lit, sans d'ailleurs l'amener à consulter un médecin.

Depuis cette atteinte rhumatismale, elle se plaint de quelque essoufflement.

L'origine rhumatismale de cette insuffisance mitrale ne paraît pas douteuse.

La scarlatine a évolué régulièrement, sans autres complications que quelques douleurs articulaires, et l'examen minutieux du cœur n'a montré aucun changement de la matité cardiaque : le souffle de tonalité aiguë d'insuffisance mitrale ne s'est pas modifié. Seul le souffle cardio-pulmonaire est inconstant et variable.

Le pouls est resté régulier, entre 60 et 70, pendant la convalescence.

La T. A. s'est maintenue à 10 — 7 1/2. (Vaquez).

La scarlatine n'a donc eu aucune influence sur cette lésion valvulaire antérieure.

Telles sont les multiples notions récentes qui nous permettent de conclure que sont surtout exceptionnelles les lésions aiguës précoces de l'endocarde, plus encore que les lésions tardives. Et ces lésions précoces, survenues au cours de scarlatines malignes, dans lesquelles le streptocoque ne paraît pas en jeu, pourraient, semble-t-il, être sous la dépendance du virus scarlatineux lui-même.

Mais ces lésions aiguës d'endocardite scarlatineuse restent minimales, silencieuses, ne sont pas assez intenses pour provoquer une affection diagnosticable cliniquement. Ce sont des endocardites révélées par l'autopsie.

Et si l'infection initiale pardonne, ces lésions discrètes

semblent susceptibles de guérir sans donner naissance ultérieurement à une lésion valvulaire.

Les lésions aiguës de l'endocarde, assez intenses pour s'affirmer par un ensemble de signes susceptibles d'attirer l'attention et pour être à l'origine d'une lésion valvulaire, paraissent donc tout à fait exceptionnelles.

Le diagnostic des diverses manifestations cardiaques qui peuvent survenir au cours de la scarlatine est, d'ailleurs, souvent très délicat.

Des examens minutieux et répétés sont nécessaires ; les méthodes d'exploration cardiaque les plus modernes, orthodiagraphie, méthode graphique, électrocardiographie, ne peuvent même, dans certains cas, arriver à donner une certitude.

L'observation suivante en est un exemple :

OBSERVATION IV (très résumée). — La jeune L.... R., âgée de 13 ans, dans les antécédents de laquelle on ne trouve rien à signaler, notamment pas d'atteinte de rhumatisme articulaire aigu est entrée à Claude-Bernard, le 11 mars.

Elle a présenté au cours d'une scarlatine sérieuse, compliquée d'otite et de mastoïdite opérée le 17 avril des troubles cardiaques qui peuvent se résumer ainsi :

L'examen du cœur, fait au début, ne signale rien en dehors d'une tachycardie à 120.

Vers le vingt-cinquième jour, apparaît un souffle, perçu dans la région de la pointe et vers la base, pour lequel le diagnostic d'insuffisance mitrale est écarté.

a) En raison des caractères du souffle.

b) Par suite du trop bref délai écoulé depuis le début de la scarlatine, compliquée mais non caractérisée par une septicémie.

En décembre, M^{lle} L... R., qui s'est développée notablement et rapidement (à 14 ans elle en paraît 17), qui reste très nerveuse et très impressionnable, est revenue pour des manifestations cardiaques d'ailleurs légères.

A ce nouvel examen, elle présente un souffle systolique de double tonalité, l'un strident, à siège maximum à la région méso-cardiaque.

L'autre de tonalité plus basse, ayant son siège vers la pointe, sinon à la pointe même.

Le diagnostic reste hésitant : le souffle strident, de la région méso-cardiaque, variable avec les mouvements respiratoires et avec les changements de position paraît bien de nature cardiopulmonaire, mais la discussion porte surtout sur le souffle de tonalité basse, localisé vers la pointe, qui pourrait être le témoignage d'un léger degré d'insuffisance mitrale.

Le cœur par percussion et par orthodiagraphie est de dimensions sensiblement normales.

L'électrocardiogramme ne révèle pas la prédominance d'un ventricule sur l'autre.

Des auscultations répétées ont permis de constater que les deux tonalités du souffle sont variables :

- a) Suivant les régions examinées ;
- b) Suivant les modifications de la respirations ;
- c) Suivant l'accélération ou le ralentissement des battements cardiaques.

Si bien que la controverse subsiste de savoir si ces deux modalités du souffle répondent à un souffle unique ou à deux souffles, dont un, celui à tonalité basse, traduirait une insuffisance mitrale.

Notre maître, le Professeur Teissier, tout en ne méconnaissant par la difficulté du cas, tend plutôt à rejeter le

diagnostic de souffle organique et pense qu'il s'agit d'un souffle extracardiaque à double tonalité.

Et, en effet, cette dernière malade s'oppose nettement à celle qui fait l'objet de notre observation III et chez laquelle on perçoit deux souffles nets :

— L'un doux, dans la région infundibulaire, variable avec les mouvements respiratoires — indiscutablement cardiopulmonaire.

— L'autre aigu, à maximum exactement à la pointe, à propagation axillaire, surtout constant et invariable lors d'auscultations répétées : témoignage certain d'une insuffisance mitrale.

La Myocardite

ETUDE HISTORIQUE.

D'après les Traités classiques, la myocardite de la scarlatine apparaît comme tout à fait exceptionnelle. Sanné ne cite pas de lésions du myocarde, alors qu'il étudie les endocardites et les péricardites dans cette maladie.

La plupart des Traités classiques n'en font pas mention.

Blocq, dans un travail sur les altérations du myocarde au cours des maladies infectieuses, ne cite pas la scarlatine.

Le Professeur Roger la considère comme tout à fait rare : il signale la mort d'une jeune fille de 16 ans par collapsus cardiaque avec chute de la température à 36°, mort qu'il attribue à l'atteinte du myocarde.

Les thèses de Rochely, Léon de Saint-Paul, Navarre, Maltrait, Dumas ne parlent pas plus des complications myocardiques que d'autres lésions cardiaques.

Pourtant, à ce sujet encore, les avis sont partagés.

Trousseau avait insisté sur la forme myoparalytique de la scarlatine avec accidents cardiaques graves.

Romberg avait décrit huit cas de myocardite scarlatineuse.

Moser dit l'avoir observée six fois sur 125 malades.

Dans son article sur les maladies du cœur, P. Merklen écrit que « la scarlatine dans ses formes malignes » est une cause de myocardite aiguë.

Mais, les documents anatomo-pathologiques manquent, et il faut arriver à ces toutes dernières années pour trouver quelques précisions.

MM. Weill et Mouriquand (1911) qui ont observé cliniquement des signes de myocardite chez un malade qui mourut subitement, trouvèrent à l'examen histologique des lésions intenses de myocardite aiguë.

Montagnon, la même année, rapporte un autre cas de myocardite aiguë qui avait entraîné la mort brusque.

Enfin, MM. Florand et Merklen, chez des scarlatineux soignés pendant la guerre, ont noté dans 3 cas sur 125 des symptômes de fatigue passagère du myocarde qui disparurent en quelques jours.

De plus, ils signalent que, dans les formes mortelles, malignes d'emblée avec hyperthermie, délire et tachycardie surtout, les malades ont toujours semblé succomber à une myocardite grave survenue dans les quatre premiers jours.

Pour le Professeur Teissier, la lésion du myocarde dans la scarlatine existe, mais elle est exceptionnelle : aussi bien chez les scarlatineux ayant un myocarde antérieurement sain, que chez les malades présentant des signes de déficience d'un myocarde déjà lésé.

Et cette atteinte du myocarde dans la scarlatine reste infiniment moins fréquente que dans la fièvre typhoïde ou dans le rhumatisme articulaire aigu où elle a été par-

ticulièrement étudiée par nos maîtres le Professeur Teissier et M. Josué.

ETUDE CLINIQUE. — Comment se présentent, en clinique, les signes de défaillance cardiaque ?

Nous chercherons ensuite quelles sont les lésions histologiques qui peuvent les expliquer, et, en discuterons enfin la pathogénie.

Les troubles attribués à la myocardite surviennent, surtout, à la période d'éruption des formes graves, malignes de la scarlatine, dans lesquelles, du fait même de l'infection scarlatineuse :

La fièvre est très élevée, la respiration superficielle, accélérée, sans qu'aucun signe de localisation pulmonaire puisse l'expliquer. Cette dyspnée s'accompagne parfois de sensations angoissantes et de crises de suffocation.

Le pouls mou, faible, bat à 140, 160, souvent incompressible.

La tension artérielle est basse.

Et, comme dans toute maladie infectieuse, la dilatation aiguë du cœur reste latente : elle n'offre qu'une symptomatologie physique, qu'il faut rechercher avec soins.

Une exploration méthodique et précise du cœur révèle une augmentation de la matité cardiaque, bien mise en évidence par notre maître le Professeur Teissier, mais d'une façon plus exceptionnelle dans la scarlatine que dans le rhumatisme et l'érysipèle.

L'agrandissement de la matité cardiaque porte surtout

sur le diamètre transversal, témoignant d'une dilatation plus particulière du cœur droit, qui cède toujours plus vite, mais intéressant aussi, dans une certaine mesure, le ventricule gauche.

L'oreillette droite déborde plus ou moins le bord droit du sternum, et le choc de la pointe, à peine perceptible, se reporte en dehors du mamelon.

On conçoit tout l'intérêt de la percussion de la région précordiale des malades chez lesquels l'on ne peut songer à pratiquer la radioscopie.

Le rythme du cœur est très accéléré, reste régulier : c'est dans les cas de tachycardie extrême qu'on perçoit : un rythme foetal caractérisé par l'égale durée des deux silences et l'égale intensité des deux bruits.

Les bruits du cœur sont très assourdis : l'affaiblissement porte d'abord sur le premier bruit mitral, qui peut même ne plus être perçu ni à la base ni à la pointe.

Le deuxième bruit est parfois dédoublé : il peut s'atténuer à son tour : il ne disparaît presque jamais.

Il est possible dans certains cas de percevoir un bruit de galop droit plutôt qu'un bruit de galop gauche.

L'interprétation des souffles que l'on peut entendre, est discutée.

La plupart sont des souffles cardio-pulmonaires, mobiles, fugaces sans propagation.

Mais ce peut être un souffle d'insuffisance fonctionnelle, transitoire de la tricuspide, et même dans des conditions exceptionnelles, il semble que la mitrale, non altérée, ait pu devenir insuffisante, de préférence dans les formes subaiguës.

Les bases pulmonaires présentent un certain degré de congestion œdémateuse ; le foie est tuméfié.

Les urines sont diminuées, albumineuses.

Dans la plupart des cas, les symptômes cardiaques restent atténués, ne s'aggravent pas, mais régressent au bout de quelques jours, en même temps que la fièvre et les signes généraux s'atténuent et qu'apparaît la desquamation.

On pourrait observer, dans ces cas, une tachycardie persistant pendant la convalescence et pouvant même durer des mois. (Nobécourt et Grimbert).

Mais l'évolution ne se fait pour ainsi dire jamais, vers la persistance d'une myocardite chronique.

M. Lian croit que l'infection scarlatineuse joue un rôle dans l'étiologie de certaines instabilités cardiaques, observées chez les soldats pendant la guerre, par atteinte légère, discrète du myocarde.

Pour d'autres cette myocardite légère reste douteuse et MM. Merklen-Gallavardin invoquent plutôt un déséquilibre vago-sympathique.

Dans les formes plus sévères, où la scarlatine entraîne, semble-t-il, la défaillance d'un myocarde antérieurement lésé, le malade souvent subdélirant, au facies pâle, les lèvres, les pommettes cyanosées, les yeux fixes, le nez pincé, les extrémités froides reste exposé lors du moindre mouvement aux lipothymies.

La température peut rester très élevée ou subir une chute brusque. La dyspnée est extrême, le pouls mou, faible, irrégulier.

Les bruits du cœur s'assourdissent de plus en plus ; les

extrasystoles deviennent fréquentes, troublant le rythme fœtal. Et signe avant-coureur de la mort peut apparaître l'arythmie complète.

Le malade succombe ainsi à l'asphyxie progressive ou meurt subitement par syncope.

Une syncope mortelle peut survenir d'emblée, sans que rien ne l'ait annoncée et c'est une myocardite jusque là latente qu'on invoque souvent pour expliquer la mort subite dans la scarlatine.

Si le syndrome de dilatation aiguë du cœur survient surtout dès le début des formes graves, malignes de la scarlatine ; il peut aussi compliquer brutalement les scarlatines d'apparence bénigne, accompagnées ou non de rhumatisme scarlatin. Telle l'observation de Montagnon, tel aussi un de nos cas, que nous développerons plus loin.

Un syndrome myocardique discret, nous l'avons déjà signalé, s'associe quelquefois à la péricardite, beaucoup plus rarement à l'endocardite.

En dehors de ces formes malignes, hypertoxiques, qui semblent bien dépendre uniquement de la virulence extrême de l'agent même de la scarlatine, la myocardite peut s'observer dans des scarlatines compliquées d'infection secondaire. Elle peut apparaître au moment du syndrome infectieux secondaire.

Elle peut survenir dans les formes compliquées de streptococcémies, mais son histoire clinique n'est pas spéciale à la scarlatine ; c'est celle des myocardites survenant au cours des septicémies, et pouvant, dans certains cas, aboutir à la suppuration.

LA MORT SUBITE. — Les accidents de collapsus cardiaque apparaissent et se succèdent, parfois, avec une brusquerie déconcertante. Il en est ainsi de la mort subite qui survient sans que rien l'ait annoncée. A l'occasion d'un mouvement, d'un effort si léger soit-il, le malade tombe inerte, le cœur a cessé de battre.

« Dans toutes les pyrexies exanthématiques et contagieuses, dit Trousseau, la scarlatine est celle dont les dangers peuvent être le moins prévus : il n'est pas de maladie qui déconcerte davantage le médecin, qui le trompe davantage dans ses prévisions ».

Duclos, de Tours, s'exprime de même.

« On y voit des morts survenant sans aucun signe prémonitoire, et en dehors de toute explication possible.. »

Ces morts imprévues peuvent survenir à tous les stades de la scarlatine.

Au début, avant l'éruption, c'est la forme foudroyante de la scarlatine maligne.

Trousseau en a donné une description magistrale.

Elle éclate brusquement, et d'emblée l'état général est très grave.

« La fièvre est intense, le pouls très petit, très accéléré, souvent incomptable, les bruits du cœur faibles. La peau est d'une sécheresse extraordinaire. Il y a des vomissements incessants. Le malade d'abord délirant est en proie à une agitation excessive, puis tombe rapidement dans le coma et meurt », en moins de 11 heures (Bretonneau et Trousseau), en 10 heures (Leichtenstern), en quelques heures seulement (Baginsky).

Le diagnostic est difficile, l'existence de scarlatine dans l'entourage du malade permet de l'établir.

Pendant ou après l'éruption, la maladie peut rapidement s'aggraver et le malade meurt subitement dès les premiers jours d'une scarlatine qui semblait évoluer normalement jusque là.

Wunderlich en a signalé des observations.

Goldschmidt en a rapporté deux cas, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en 1905. Il s'agit de deux femmes dans la force de l'âge, sans passé pathologique qui meurent brusquement, en quelques minutes au début d'une scarlatine.

Le seul symptôme inquiétant, sur lequel insiste Goldschmidt était un pouls rapide, filiforme.

Gouget qui a fait sur la « mort imprévue dans la scarlatine » un article des plus documentés et des plus intéressants cite le cas d'un enfant qui, au quatrième jour d'une scarlatine accompagnée d'un bon état général et qui ne présentait rien d'anormal meurt en 2 heures.

Et il relate en détails, les observations, antérieures à la sienne, de Duclos, Tapret, Wood et Guéneau de Mussy.

Weill et Mouriquand, après Gouget, donne l'observation d'un jeune homme de 19 ans, chez qui au quatrième jour de l'éruption, évoluent des signes de myocardite qui se terminent par la mort brusque.

Les examens histologiques révélèrent une myocardite aiguë.

Tout récemment, Krauss de Chicago, relate deux décès survenus d'une manière subite, sur 2.322 scarlatines traitées au Durand Hospital.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune femme de 23 ans, jouissant d'une bonne santé habituelle, et qui, au sixième jour d'une scarlatine moyenne fut prise brusquement de cyanose avec arrêt du pouls et succomba en 5 minutes.

Dans le deuxième cas, la mort subite survint au septième jour de la maladie, alors que s'annonçait la convalescence.

Nous-mêmes avons eu l'occasion d'observer, à l'hôpital Claude-Bernard, un cas de mort brusque et imprévue, dont voici l'observation résumée.

OBSERVATION V. — C... L., âgée de 17 ans, entre le 18 octobre pour scarlatine.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Le début de la maladie, par angine-vomissements date du 15 oct. L'éruption n'est remarquée par la malade que le 17.

A l'examen, le 18. L'éruption apparaît généralisée, nette, mais pas très intense. La température atteint 39°6.

Le pouls bat à 150. La T. A. est de 12 (Potain).

La matité cardiaque n'est pas augmentée : l'auscultation ne perçoit rien d'anormal, qu'un souffle systolique doux, de la région mésocardiaque, variable avec les mouvements respiratoires, sans propagation, souffle de nature cardio-pulmonaire.

La rate est légèrement augmentée de volume.

Les urines contiennent des traces d'albumine.

Le 19 et le 20, même état. La température s'abaisse à 39°.

La tachycardie persiste à 140. La T. A. est de 11 1/2 (Vaquez).

La malade se plaint de douleurs localisées aux deux poignets, qui apparaissent légèrement tuméfiés.

Le 20, à 11 heures du soir, l'état général s'aggrave brusquement. La température monte à 40°. La malade délirante, s'agite et veut se lever.

L'interne de garde, notre collègue Ibos, est appelé d'urgence, et trouve la malade dans le coma avec incontinence des urines et des matières.

La respiration est rapide, bruyante ; le pouls très accéléré bat à 160, mais encore assez bien frappé.

Les bruits du cœur sont nettement perçus.

Une heure après, les bruits du cœur s'assourdissent, le pouls devient incomptable, et la malade cyanosée meurt sans avoir repris connaissance au sixième jour de sa maladie.

L'autopsie n'a révélé aucune lésion macroscopique des différents viscères, qui puisse expliquer cette mort brusque.

Malheureusement les examens histologiques n'ont pu être faits.

Au cours même de la convalescence, la mort peut survenir d'une façon tout aussi imprévue.

Trousseau, Moizard en ont signalé des cas.

Montagnon, en 1911, rapporte la mort brusque d'une enfant de 18 mois qui n'avait, au treizième jour d'une scarlatine bénigne, présenté aucun signe clinique de défaillance cardiaque.

Dans ce cas, encore, l'examen histologique révéla des lésions de myocardite.

Dans toutes ces observations, la symptomatologie est la même. C'est le plus souvent, le quatrième ou cinquième jour de la maladie que les accidents graves éclatent. « En quelques instants, sans que rien ne puisse le faire prévoir, c'est tantôt la mort subite, tantôt l'agonie brusque soit au milieu de phénomènes d'excitation, soit plus souvent avec le tableau du collapsus, moins l'hypothermie qui est, au contraire, remplacée le plus souvent par une très forte hyperthermie ».

Ces morts imprévues sont signalées dans des scarlatines pures en dehors de toute infection secondaire en dehors de toute complication.

Nettement distincts des cas précédents, sont ceux où la mort brusque survient du fait même d'une néphrite ou d'une streptococcie compliquant la scarlatine.

Comment expliquer ces cruelles surprises ? Gouget dit que « dans tous les cas où l'autopsie a été pratiquée, on n'a rien trouvé », mais il remarque que, dans presque toutes les observations plus ou moins anciennes, l'examen histologique ne paraît pas avoir été pratiqué.

Et dans le cas personnel qu'il rapporte l'examen histologique du cœur et du rein resta négatif : aucune lésion ne pouvait d'ailleurs expliquer cette mort inopinée.

Après lui pourtant :

Weill et Mouriquand, Montagnon rapportent deux observations de mort brusque que des lésions intenses de myocardite aiguë suffisent à expliquer : ces lésions consistent dans le cas de Weill et Mouriquand : « à un faible grossissement, dans la région sous-péricardique, en infiltration intense de leucocytes disloquant les fibres musculaire.

De ces points assez superficiels, où l'infiltration est au maximum, partent, suivant le trajet des espaces interfasciculaires, des traînées inflammatoires parcourant entièrement la paroi et parvenant jusqu'à la zone sous-endocardique. Cette infiltration est surtout nette autour des vaisseaux.

A l'immersion. Dans la zone sous-péricardique, les lésions sont très intenses ; les éléments musculaires sont

dissociés par des cellules inflammatoires. Ce sont des leucocytes pour la plupart mononucléaires de grandeur diverse.

Dans la zone superficielle d'infiltration, les éléments cellulaires sont non seulement dissociés, mais très altérés. Leur noyau est peu ou pas teinté : le muscle est homogène, sans striation.

Dans la profondeur, les travées leucocytaires sont formées surtout de mononucléaires : on y rencontre quelques polynucléaires. Les fibres musculaires sont plus ou moins écartées : les fibres ont, pour la plupart, conservé leur disposition normale : mais il existe, en certains points, de la dissociation segmentaire de la fibre.

Sur beaucoup de fibres, en apparence saines, les noyaux sont en hypertrophie.

Rien à l'endocarde. Pas de thromboses vasculaires ».

Dans le cas de Montagnon, on constate histologiquement des lésions de myocardite interstitielle aiguë : « On voit, autour des vaisseaux principalement, une accumulation de petites cellules inflammatoires : elles pénètrent, en outre, dans les espaces interfasciculaires qu'elles infiltreront d'une manière diffuse et en totalité.

La striation des fibres est conservée : quelques-unes présentent de la dissociation segmentaire, mais sans signification pathologique ».

Nous avons tenu à rapporter, tout au long, les lésions trouvées par Weill et Mouriquand, Montagnon, car elles prouvent, de façon indiscutable l'existence de la myocardite aiguë scarlatineuse, mais les observations en sont très rares.

Et il reste vrai, en effet, que si la myocardite scarlatineuse aiguë, grave, mortelle, retrouvée dans certains cas de mort imprévue, existe, elle est exceptionnelle.

Par contre, il semble, et les recherches du Professeur Teissier en collaboration avec Schœffer le prouvent, que les lésions du myocarde, légères, parcellaires, plus ou moins disséminées à certaines régions du muscle cardiaque, sont relativement fréquentes dans les formes graves de la scarlatine.

Dans un premier type de lésions : on trouve au milieu de fibres musculaires normales : des plages de dégénérescence caractérisée par : atrophie de la fibre musculaire ; perte de la striation transversale.

La fibrille prend un aspect trouble : la striation transversale ne siège plus au même niveau dans chacune des fibrilles accolées : état moiré de Renaut.

A période plus avancée : c'est la disparition de toute striation : c'est l'état homogène : l'atrophie granuleuse des anciens.

Dans un deuxième type : congestion intense et dilatation vasculaire.

Dans un troisième type : phénomènes de diapédèse dans espaces conjonctifs.

Mais dans les cas, où le Professeur Teissier et Schœffer ont trouvé ces lésions histologiques : au point de vue macroscopique, n'existait aucune modification apparente de volume, ni de consistance, ni de coloration du myocarde, et au point de vue clinique, la percussion et l'auscultation du cœur n'avaient rien révélé d'anormal.

Aussi le Professeur Teissier conclut-il que si dans

certain cas de scarlatines intenses ou malignes, ces lésions assez accentuées peuvent troubler le cœur, déterminer parfois des dilatations passagères et de façon toute exceptionnelle (à moins de lésions antérieures) des dilatations aiguës graves terminales, presque toujours elles restent des atteintes légères, provisoires ne pouvant être assimilées à la myocardite aiguë.

Et l'on conçoit que ces lésions, siégeant sur le faisceau de His, puissent être à l'origine de troubles de conductibilité : mais nous n'avons pas eu l'occasion d'en trouver sur les tracés pris chez de nombreux scarlatineux.

Mais ces lésions, même discrètes, manquent souvent : et peut-être, dans bien des cas, la dilatation cardiaque passagère traduirait une inhibition purement fonctionnelle du myocarde sous l'influence de la toxi-infection scarlatineuse qui agirait par trouble d'innervation.

De même, dans les cas de mort subite, nombreuses sont les observations où l'examen le plus attentif ne découvre aucune lésion histologique du myocarde : aussi a-t-on invoqué l'intoxication massive du système nerveux entraînant la paralysie cardiaque.

Et Hénoc'h ne considérerait-il pas que dans la scarlatine, les faits de paralysie cardiaque sont plus fréquents que dans la diphtérie ou la fièvre typhoïde.

Mais la plupart du temps, il n'existe pas de lésions méningées, nerveuses, capables de l'expliquer.

Aussi, a-t-on songé à des lésions surrénales.

Moizard se demandait si la mort subite de la scarlatine ne pouvait être attribuée à une insuffisance surrénale.

R. May en 1887 décrit la tuméfaction trouble des surrénales dans un cas de scarlatine.

MM. Sergent et Ribadeau-Dumas, en 1906, trouvent à **l'autopsie d'une scarlatine maligne des lésions surrénales**. Mais, c'est au Professeur Hutinel que revient le mérite d'avoir insisté dès 1909 sur le rôle important des glandes surrénales dans la scarlatine comme dans d'autres maladies infectieuses.

Le Professeur Hutinel a montré que la plupart des troubles tachycardie, faiblesse du pouls, hypotension, tendance à la syncope, qui caractérisent l'affaiblissement du myocarde et que l'on retrouve dans le syndrome malin du début de la scarlatine, pouvaient être sous la seule dépendance des lésions surrénales.

Ses élèves Tixier et Troisier reprennent dans un important mémoire les lésions des surrénales dans les scarlatines graves compliquées de mort rapide.

M. Comby rapporte à la société médicale, en 1910, une observation de scarlatine maligne terminée par syncope où l'autopsie révéla une hémorragie des deux surrénales.

Mais le Professeur Hutinel, lui-même reconnaît « que l'on étend un peu trop le rayon d'action de ces glandes. Il ne faut pas faire jouer aux surrénales un rôle trop large ni trop exclusif ».

Notre maître Sézary, dans un article récent insiste, aussi, sur l'extension exagérée du domaine de l'insuffisance surrénale, établie sur des bases insuffisantes.

« Le prétendu syndrome surrénal des maladies aiguës n'a pas un symptôme qui lui appartienne en propre.

» L'asthénie, l'hypotension se rencontrent chez tout malade atteint d'une infection grave.

» La ligne blanche est un phénomène physiologique, comme l'avaient dit Marey et Vulpian, et n'appartient pas à la sémiologie de l'insuffisance surrénale.

» L'argument thérapeutique n'a pas non plus une valeur suffisante.

» La triade clinique qu'on a cru caractéristique peut-être réalisée par des troubles nerveux, hépatiques, endocriniens non surrénaux ».

D'ailleurs aux lésions surrénales s'associent souvent des altérations graves du cœur, des reins, du pancréas (Tixier et Troisier) avec même quelques lésions de la thyroïde et de l'hypophyse.

Une analyse minutieuse des symptômes et des lésions est toujours nécessaire pour différencier notamment le syndrome myocardique du syndrome surrénal.

Il convient d'abord de comparer les caractères du pouls aux données de l'auscultation du cœur. L'assourdissement des bruits du cœur, un bruit de galop sont en faveur du fléchissement myocardique.

Au contraire, un pouls rapide, hypotendu, filiforme coïncidant avec des bruits cardiaques encore bien frappés, fait plutôt songer à un simple trouble fonctionnel sans lésion du myocarde.

L'augmentation de la matité précordiale, plus particulièrement aux dépens des cavités droites, parfois accompagnée du bruit de galop, est peut-être le meilleur indice en faveur de la myocardite.

L'asthénie profonde, complète, avec hypotension arté-

rielle extrême semble bien relever, dans certains cas, de lésions surrénales.

Il n'est pas jusqu'à l'épreuve thérapeutique qui va permettre parfois de juger de l'origine des troubles. Est-ce une insuffisance cardiaque ? on donne l'adrénaline sans aucun succès : une amélioration rapide survient, au contraire, dès qu'on recourt à la digitaline.

L'interprétation des lésions mêmes est le plus souvent délicate.

Nous avons signalé les observations du Professeur Teissier dans lesquelles des lésions discrètes, parcellaires du myocarde ne s'étaient traduites, pendant la vie, par aucun signe de défaillance cardiaque.

Et d'autre part il faut rappeler que « seules des lésions destructives, étendues des surrénales peuvent se traduire par des signes cliniques. 1/10^e seulement des surrénales est nécessaire au maintien d'une santé normale ».

Mais dans bien des cas pourtant, et Gouget y insiste, « en l'absence de données anatomo-pathologiques, on en est réduit à des hypothèses sur la cause de la mort imprévue ».

Et certains invoquent comme causes prédisposantes :

— L'hypertrophie du thymus.

— Le tempérament lymphatique des enfants gras et suralimentés qui présentent souvent une irritabilité particulière du système nerveux (Czerny).

Tout récemment même, M. Gallavardin s'est demandé si l'excitabilité circulatoire spéciale due à un état constitutionnel de sympathicotomie ne prédispose pas au cours des maladies infectieuses diverses (fièvres éruptives,

dothiementherie) à l'accélération cardiaque progressive et au syndrome de paralysie vaso-motrice, qui sont responsables de la plupart des cas d'issue fatale.

Enfin, quelques auteurs ont signalé, notamment notre maître le Professeur Gilbert avec Baudouin l'existence d'une véritable « diathèse de mort subite » dans certaines familles.

Quoiqu'il en soit de ces dernières hypothèses, la question de la mort imprévue et de la mort subite dans la scarlatine comme dans d'autres maladies infectieuses, en particulier la fièvre typhoïde, appelle de nouvelles recherches. Et, c'est par une interprétation judicieuse des faits anatomo-cliniques, qu'on pourra parvenir à préciser le rôle de l'insuffisance du myocarde, des surrénales ou des autres organes.

III. - Des Troubles cardiaques dans les Néphrites de la Scarlatine

Depuis le travail de Wagner, en 1879, qui signale l'hypertrophie du cœur gauche ou la dilatation du ventricule droit comme conséquence de la néphrite scarlatineuse, de nombreux auteurs considèrent que le bruit de galop se rencontre dans la scarlatine plus que dans une autre maladie générale, par suite de la fréquence relative des déterminations rénales.

C'est le Professeur Hutinel qui, dès 1889, en décrivant les déterminations rénales et hépatiques de la scarlatine, insiste sur la dilatation précoce du cœur dans la néphrite post-scarlatineuse.

D'Espine, le Professeur Lépine en ont signalé des observations. Barié (1908) a constaté, au quatrième jour d'une scarlatine avec albuminurie légère, un bruit de galop qui persistait encore à la sortie de l'hôpital, 1 mois après, en même temps que des signes de néphrite s'étaient peu à peu installés.

Weill (de Lyon) admet aussi que la néphrite scarlatineuse provoque rapidement une dilatation cardiaque avec ou sans hypertrophie : dilatation qui se traduit par accroissement du volume du cœur et accélération du pouls.

Mais alors que pour lui, ce qui caractérise cette dilatation liée à une néphrite scarlatineuse : c'est la rareté de l'hypertension et du bruit de galop, qu'il n'aurait perçu qu'une seule fois sur 11 cas, pour d'autres, en particulier, le Professeur Nobécourt, la tension artérielle est toujours brusquement augmentée aussitôt que les symptômes rénaux éclatent, et la conséquence de cette brusque hypertension est la dilatation cardiaque entraînant l'apparition du bruit de galop.

Le Professeur Teissier, au contraire, a très rarement rencontré, chez les adultes, dans les recherches poursuivies avec Tanon, ces hypertensions artérielles, qui, d'ailleurs légères et transitoires en général, ne sauraient entraîner une hypertrophie ventriculaire gauche.

Nous retrouvons cette même opinion dans les traités classiques.

Pour M. Castaigne, les modifications de l'appareil cardio-vasculaire au cours des néphrites aiguës ne paraissent pas exister chez l'adulte.

Pour MM. Chauffard et Loederich, les symptômes cardiaques ne font pas partie intégrante de la symptomatologie des néphrites aiguës, à l'encontre de ce qui se passe dans le cours des néphrites chroniques.

Pourtant, MM. Roger et Garnier, dans plusieurs cas de scarlatine ont constaté que lorsque la sécrétion urinaire est fortement diminuée et surtout momentanément supprimée, la T. A. s'élève.

Dans sa thèse récente, René Giroux admet que, dans les néphrites aiguës, du type de la néphrite scarlatineuse, le bruit de galop est exceptionnel chez l'adulte.

Toutes choses égales d'ailleurs, il semble qu'une hypertension artérielle modérée, avec dilatation cardiaque rapide, puisse s'observer, d'une façon précoce, dans certains cas de néphrites aiguës. Mais ces faits paraissent moins exceptionnels chez l'enfant que chez l'adulte, favorisés, sans doute, par une élasticité plus grande de l'appareil cardio-vasculaire dans la jeunesse. Et il est logique d'invoquer, à l'origine de cette défaillance cardiaque, beaucoup plus que l'hypertension ou la rétention de produits azotés, l'augmentation de masse sanguine par oligurie et l'influence propre de la scarlatine sur le myocarde ou ses filets nerveux.

Quoi qu'il en soit, le Professeur Hutinel décrit ainsi, chez l'enfant, la défaillance cardiaque de la néphrite scarlatineuse.

Le cœur ne fléchit guère que lors d'accidents néphritiques brusques : les bruits s'assourdissent ; il se dilate et sa matité s'accroît : on perçoit parfois un bruit de galop. Il y a de la tachycardie, mais en général sans arythmie.

Le foie augmenté de volume témoigne de la distension du cœur droit : il descend parfois jusqu'à la fosse iliaque pour reprendre sa place quand l'équilibre circulatoire se rétablit.

Les malades se présentent alors plutôt comme des cardiaques que comme des rénaux.

En général, on observe une diminution assez rapide de la matité cardiaque et hépatique, marchant de pair avec l'amélioration des symptômes de néphrite.

Mais dans certains cas, le cœur pourrait rester gros même après la disparition des accidents aigus.

Ces accidents semblent se produire surtout dans la néphrite compliquant une scarlatine méconnue et quand l'enfant a été exposé au froid ou a fait des écarts de régime.

En réalité, cette défaillance cardiaque au cours de la néphrite scarlatineuse apparaît assez rare et très particulière à l'enfant.

Chez l'adulte, outre les cas où existait une lésion rénale antérieure, parfois méconnue, on peut observer ce syndrome d'hypertension artérielle, avec hypertrophie ventriculaire gauche et bruit de galop gauche au décours d'une scarlatine compliquée de néphrite aiguë : mais il semble avoir une valeur pronostique toute particulière : il indique la transformation rapide d'une néphrite aiguë en néphrite chronique. Et dans ces cas, la tachyarythmie, les palpitations, l'angoisse précordiale, l'essoufflement sont les symptômes cardiaques qui marquent l'évolution progressive de la néphrite chronique.

Mais si on laisse de côté ces cas bien particuliers et en somme exceptionnels, on n'observe pas dans la scarlatine de l'adulte d'hypertrophie ventriculaire gauche, mais seulement et rarement du reste, la dilatation des cavités droites avec bruit de galop droit.

Cette dilatation du cœur droit peut apparaître, en effet, chez des scarlatineux atteints de lésions rénales, mais plus particulièrement chez ceux qui présentent de l'anasarque avec œdème pulmonaire et dont le cœur, pour des raisons antérieures, est en état de meïopragie.

Le Professeur Teissier pense et enseigne que le bruit de galop gauche apparaissant au début ou au cours de

la scarlatine, même compliquée de néphrite aiguë, est exceptionnel. Il a eu le grand mérite de montrer que l'adjonction au petit silence d'un troisième bruit peut simuler un rythme de galop, qui ne doit pas être confondu avec le bruit de galop proprement dit de valeur sémeiologique si précise.

C'est surtout dans les cas de tachycardie avec raccourcissement du grand silence ou rythme fœtal que s'observe ce rythme à trois temps qui donne l'impression du bruit de galop.

« Lorsqu'on analyse attentivement le phénomène, on se rend compte qu'il est dû à l'interposition dans le milieu ou à la fin du petit silence d'un bruit bref, méso-systolique, distinct des deux bruits normaux ; que ce bruit n'est pas un choc, ne donne pas une sensation tactile, mais le plus souvent paraît un souffle très court, aspiratif, offrant les caractères des souffles cardio-pulmonaires que l'on rencontre dans ces régions.

Le cœur normal de dimensions est simplement tachycardique : il n'existe pas d'hypertension artérielle.

Ce rythme coïncide, sans doute, au début ou à la période d'infection secondaire, avec l'albuminurie, mais sans qu'aucune relation de causalité puisse être logiquement établie entre les deux symptômes.

Il se perçoit de préférence dans la région apexienne, sus et endo-apexienne : il peut se manifester dans la région infundibulaire, plus exceptionnellement au niveau de la région médio-sternale ».

Ce rythme se distingue encore du bruit de galop classique par d'autres caractères :

Alors que le choc diastolique, selon la remarque de de Potain, disparaît avec le stéthoscope flexible, le rythme systolique persiste.

Il peut se modifier sous l'influence des mouvements respiratoires ou par les changements de position du malade.

Les cardiogrammes, pris chez divers malades avec l'appareil de Lutembacher, ne nous ont jamais montré une hauteur anormale de l'onde *a* ; et sur les tracés jugulaires, l'onde auriculaire *a* n'a pas pris une amplitude exagérée.

« Enfin, dès que les mouvements du cœur reviennent à une fréquence normale, rythme de galop et souffle extracardiaque disparaissent, ou seul le bruit de galop disparaît, le souffle extracardiaque persistant avec tous les caractères que la description de Potain a rendus classiques. »

Il est, donc, d'une importance capitale de distinguer ces rythmes de galop, phénomènes cliniques passagers, fréquents au cours de la scarlatine, sans signification pathologique, des bruits de galop vrais, de valeur séméiologique si précise.

Voici deux observations résumées, choisies parmi de nombreuses qui montrent l'absence de manifestations cardiaques et d'hypertension au cours de la néphrite aiguë scarlatineuse.

OBSERVATION VI (très résumée). — L'enfant M... O..., âgée de 10 ans est envoyée, le 20 mai, à Claude-Bernard, pour scarlatine, au début de la période de desquamation.

A l'examen : la gorge est encore rouge, la langue vernissée ; la desquamation commence à apparaître.

La malade a eu quelques vomissements.

Les urines, dont la quantité atteint 1 litre, sont troubles, bouillon sale, laissent un dépôt abondant et rougeâtre.

La présence de sang est évidente. Elles contiennent 4 gr. d'albumine.

Le cœur est régulier, normal à la percussion. Le pouls bat à 60. La température est de 36°8. La T. A. 10.7 (Vaquez).

Le 29 mai. Les urines restent nettement sanglantes.

Le pouls bas à 84.

La T. A. est 11 1/2 — 6 (Potain).

9 1/2 — 7 (Vaquez).

Le 2 juin. La face apparaît légèrement bouffie : il existe de l'œdème dans la région lombaire, et un léger œdème malléolaire.

Les urines toujours sanglantes atteignent 1 litre.

La température est de 38°. Le P. 88. La T. A. 10.7 1/2 (Vaquez).

L'examen du cœur permet de constater que la matité cardiaque n'est pas augmentée. La pointe bat dans le 5^e espace.

On note un peu d'éréthisme cardiaque.

A l'auscultation on perçoit : a) un deuxième bruit un peu claqué, mais surtout au niveau de l'orifice pulmonaire.

b) Un petit souffle systolique extra-cardiaque au foyer aortique.

c) Un souffle mésosystolique, assez bref, localisé un peu au-dessus de la pointe, qui donne un rythme à 3 temps, et ainsi l'impression d'un bruit de galop.

Le 3 juin. Urines ont mêmes caractères, mais la température est montée brusquement à 39°.

Le pouls s'est accéléré à 120. La T. A. 11—7 1/2 (Vaquez).

Le 4 juin. Température 38°4. P. 100. T. A. 10.6 1/2.

Les urines sont plus nettement sanglantes, moins abondantes : 500 cm³.

On constate une plaque d'érysipèle sur l'aile du nez qui s'étend sur la joue droite.

Le dosage d'urée du sang : 0 gr. 50.

Les jours suivants : la température descend progressivement vers 37°, alors que la plaque d'érysipèle s'étend du côté opposé et envahit toute la face.

Les urines restent sanglantes : leur quantité oscillant de 500 cm³. à 1 litre

Le pouls reste régulier à 80.

L'examen du cœur ne révèle pas de modifications :

La matité cardiaque reste normale : et l'on perçoit toujours un souffle cardio-pulmonaire donnant un rythme de galop.

La T. A. : prise chaque jour oscille entre : 9-10, comme maxima ; 6-7, comme minima.

A partir du 11 juin, l'érysipèle de la face régresse, le souffle extra-cardiaque disparaît ; mais les urines contiennent toujours du sang.

L'évolution de cette néphrite hématurique s'est prolongée pendant plusieurs semaines.

La malade ne sort de l'hôpital que le 22 août, très amaigrie, très affaiblie, et part en convalescence.

Les urines ne contiennent plus de sang ni d'albumine.

Le cœur est normal. La T. A. est basse : 8-5.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres :

1° Apparition d'une néphrite aiguë hématurique au cours d'une scarlatine mal soignée.

2° Evolution bénigne d'une érysipèle de la face, compliquant cette scarlatine et pour une part, peut-être, dans l'évolution prolongée de l'hématurie.

3° Absence de poussée d'hypertension artérielle et de signes de défaillance cardiaque.

4° Apparition d'un souffle extracardiaque donnant, au premier abord, l'impression d'un bruit de galop.

OBSERVATION VII (*très résumée*). — L'enfant V... J., âgée de 7 ans et demie, est entrée le 27 mars, à l'hôpital Claude-Bernard, avec une gorge très rouge, une langue framboisée et une éruption scarlatineuse typique, mais peu intense. La température est à 39. Pouls : 110.

Les jours suivants survient une amélioration de l'état général avec chute de la température à la normale.

Mais le 7 avril, au 12^e jour de la maladie, un léger œdème apparaît à la face. Les urines sont troubles et contiennent 0 gr. 40 d'albumine.

Le lendemain 8, l'œdème est généralisé, la température s'est élevée et va osciller entre 38 et 39. Le pouls bat à 110. La T. A = 12.8 (Pachon).

L'examen du cœur permet de constater une matité cardiaque normale, et l'auscultation fait percevoir un rythme à 3 temps, qui rappelle le bruit de galop, mais dû, en réalité, à la présence dans le petit silence d'un léger souffle extracardiaque.

Jusqu'au 11, même état : Dosage d'urée du sang : 2 gr. 24.

A partir du 12, amélioration. Chute de température à la normale. Diminution des œdèmes. Polyurie. Le pouls se ralentit : le rythme à 3 temps disparaît.

T. A = 11 1/2—8 (Pachon). Le cœur est normal.

Le 22 avril : T. A = 10 1/2, 7. Urée du sang : 0.42. Encore traces d'albumine.

Le 27, les urines deviennent nettement sanglantes. La T. A = 13—8 1/2 (Pachon).

Le 1^{er} mai, l'hématurie persiste. T. A. = 12—8 1/2.

Le 8 mai, les urines ne contiennent ni sang, ni albumine. La T. A. = 12.8 (Pachon).

En somme, au cours de cette néphrite aiguë, survenue au 12^e jour d'une scarlatine d'allure bénigne :

a) Pas d'élévation nette de la tension artérielle, qui s'est maintenue entre 10 et 12 comme maxima.

Une journée pourtant, lors de l'apparition de l'hématurie, la T. A. a atteint 13.

b) Apparition d'un souffle cardio-pulmonaire simulant un bruit de galop.

c) Aucun signe d'hypertrophie ni de dilatation cardiaque.

Conclusions

I. Les troubles fonctionnels cardiaques sont de règle au début et au cours de la scarlatine.

1° La tachycardie est un symptôme habituel de la scarlatine, elle garde toute la valeur diagnostique que lui attachait Trousseau. Seule une tachycardie dépassant 140 et s'accompagnant d'un des éléments du syndrome malin comporte un pronostic sévère.

2° La bradycardie peut s'observer assez fréquemment dans les formes régulières dès la fin de la période d'invasion.

3° Les arythmies sont exceptionnelles.

4° Par contre, les souffles extracardiaques, cardio-pulmonaires, sous la dépendance de la tachycardie, s'observent dans la proportion de près de 80 o/o des cas.

5° L'abaissement de la tension artérielle est précoce au cours de la scarlatine : le degré de son abaissement est en rapport avec la gravité de l'affection.

II. La scarlatine n'a qu'une influence très limitée dans la détermination des lésions du cœur.

1° La localisation péricardique que l'examen clinique permet de déceler est exceptionnelle : lorsqu'elle existe, elle est sèche, ou accompagnée d'un léger épanchement

séro-fibrineux. Moins rares semblent les lésions discrètes, latentes cliniquement, découvertes d'autopsie.

2° Les lésions aiguës de l'endocarde au cours de la scarlatine sont rares.

a) Sont surtout exceptionnelles les lésions précoces de l'endocarde plus que les lésions tardives.

b) Les lésions aiguës, survenant en dehors de toute streptococcie et assez étendues pour être appréciables cliniquement ou pour donner naissance ultérieurement à une lésion valvulaire, sont exceptionnelles.

c) Les lésions endocardiques tardives, plus souvent végétantes qu'ulcéreuses, plus souvent localisées à l'aorte qu'à la mitrale, ne sont presque toujours qu'une des multiples localisations d'une septicémie streptococcique, rapidement mortelle. Cette septicémie elle-même est d'ailleurs rare.

3° La myocardite scarlatineuse aiguë grave, pouvant expliquer certains cas de mort imprévue, est exceptionnelle. Relativement fréquentes au contraire, seraient les lésions discrètes, parcellaires du myocarde.

III. L'hypertension artérielle, la défaillance cardiaque avec bruit de galop sont des exceptions au cours de la néphrite aiguë scarlatineuse.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu le Président,

P. TEISSIER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- ALISON (Scott). — On péricarditis, a complication and séquela of scarlatina : with cases and observations. London Médi. Gaz. 1845.
- ANFRÉVILLE DE JUSQUET DE LA SALLE. — Sur les souffles extra-cardiaques de la scarlatine sans lésions. — Thèse de Paris 1899.
- APERT. — La scarlatine à l'hôpital des Enfants Malades en 1895. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1896.
- ASHBY. — Revue des maladies de l'enfance, 1888.
- AVIRAGNET ET LUTEMBACHER. — Le cœur dans la diphtérie. Arch. maladies cœur, juin 1918, janv. 1920, mai 1920.
- BARBIER. — Rhumatisme grave avec péricardite adhésive mortelle et endocardite pendant la convalescence d'une scarlatine à allure bénigne. — Journal de Médecine de Paris, 1907, p. 310.
- BARIÉ. — Société Médicale des Hôp. Paris, 23 oct. 1908.
- Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte, 3^e édition 1912.
- BARRÉ (L.). — Le cœur dans la scarlatine de l'enfant. Thèse de Paris, 1910.
- BERGÉ. — Pathogénie de la scarlatine. Thèse de Paris, 1895.
- BERTRAND. — Contribution à l'étude de la scarlatine chez le soldat. Thèse de Nancy, 1894.
- BESREDKA et DOPTER. — Contribution à l'étude du rôle des streptocoques au cours de la scarlatine. Annales de l'Institut Pasteur, 1904.

BLACHE. — Les maladies du cœur chez les enfants. Thèse Paris, 1869.

BLECHMANN. — Les épanchements du péricarde. Thèse Paris, 1913.

— Les souffles cardiaques sans lésions anatomiques chez jeunes enfants. Paris Médical. 30 décembre 1922.

BLOCQ. — Les myocardites aiguës. Gazette Hebdomad. Médecine, chirurgie, 1891, page 99.

BOUCHUT. — Clinique de l'Hôpital des Enfants Malades, 1884.

BOUCHUT (de Lyon). — Sur les souffles extra-cardiaques, Lyon Médical, 1918.

BOUILLAUD. — Traité de nosographie médicale, T. II, 1846.

BRELET. — Les cardiopathies de l'enfance. Gazette Hôpitaux : 24 mars 1914, page 568.

— Le cœur et l'appareil respiratoire dans scarlatine. Gaz. Hôpit., 23 janv. 1919, p. 41.

BROADBENT. — The heart in scarlet fever and diphtheria. — The Practitioner. Tome LXXXII, n° 1, 1909.

CADET DE GASSICOURT. — Traité des maladies de l'enfance. Tome II, 1892.

CASSAS. — Essai sur l'endocardite scarlatineuse. Thèse Paris, 1876.

CHEVALLET. — Des complications articulaires de la scarlatine. Thèse Paris, 1892.

COMBY. — 500 cas de scarlatine à Trousseau en 1896. Société Méd. Hôpit. Paris, février 1897.

— Scarlatine maligne, mort par insuffis. surrénale aiguë. Société Méd. Hôpit. Paris, 27 mai 1910.

— Péricardite aiguë. Archives Médecine Enfants. Mai, 1911.

CUFFER ET BARBILLON. — Bruit de galop cardiaque. Archives Générales Médecine. Février-mars, 1887.

D'ESPINE. — Sur le streptocoque scarlatineux. Comptes rendus Acad. des Sciences, Paris, 1895.

- Accidents cardiaques graves dans le cours d'une néphrite scarlatineuse. *Revue Médicale de la Presse romande*. T. XXX, 20 janv. 1910.
- DORIA (R.). — La pression artérielle dans la scarlatine. *Il Policlinico*, Rome, 10 sept. 1923.
- DUCLOS. — *Journal des Praticiens*, 20 juillet 1895. La mort subite dans la scarlatine.
- DUFOUR. — A propos de scarlatines observées au cours de l'année 1904-05. *Société Médic. Hôpit. Paris*, 1905.
- DUMAS. — Thèse Paris, 1908.
- DURAND-VIEL. — La tension artérielle chez l'enfant. Thèse Paris, 1903.
- ESMEIN. — Sur le traitement de la scarlatine par salicylate soude. *Société Médic. Hôpit. Paris*, 1916.
- FLORAND et MERKLEN *Pr.J.* — Rhumatisme et troubles cardiaques dans la scarlatine. *Société Méd. Hôpit. Paris*, 16 juin 1916.
- FLORAND ET PARAF. — Manifestations cardiaques au cours de la scarlatine. *Société Méd. Hôpit. Paris*, 25 janvier 1918.
- GALLAVARDIN. — Sur les souffles extra-cardiaques. *Lyon Médical*, 14 sept. 1913.
- Le galop diastolique. *Archiv. Mal. Cœur*. Sept. 1920.
- GILBERT ET BAUDOUIN. — La mort subite héréditaire. *Presse Médicale*, 25 nov. 1908.
- GIRARD. — Syndrome infectieux tardif au cours scarlatine. Thèse Paris, 1900.
- GIROUX (R.). — Le bruit de galop. Thèse Paris, 1923 (p. 273).
- GOLDSMITH. — La mort subite dans la scarlatine. *Société Méd. Hôpit. Paris*. 16 juin 1905.
- GOUGET. — Séquelles dans la scarlatine. *Gazette Hôp.* Juillet, 1909. — La scarlatine et ses complications. *Revue de Médecine*, 1910.
- GOUGET ET M^{lle} DECHAUX. — La mort imprévue dans la scarlatine. *Presse Médicale*, 24 février 1909, p. 137.

- GRAVES. — Leçons de clinique médicale. Trad. Jaccoud, 1863.
- GUÉNEAU DE MUSSY. — Sur quelques formes graves de scarlatine, Gazette Hôpita., 29 juin 1871.
- GUINON. — Art. scarlatine, in Traité Médecine Générale, Charcot, Bouchard et Brissaud. Tome II.
- GUYOT. — Société Médic. Hôpit. Paris, 1856.
- HALLÉ ET WEILL-HALLÉ. — Rhumatisme scarlatin et aspirine. Bulletin Société Pédiatrice, 1906.
- HENOCH. — Über das Scharlach fieber. — Charité Annalen 1876.
- HILLIER. — Clinical Lectures ou scarlatina and its sequelae. Gaz. London 1862.
- HUCHARD. — Maladies du cœur et des vaisseaux.
- HUTINEL. — Maladies des Enfants. Tome I.
- Syndrome d'insuffisance surrénale au cours scarlatine. Bulletin Médical : 17 mars 1909 et 12 mars 1913.
 - Le rôle possible des capsules surrénales dans certaines infections graves. Journal des Praticiens, 1909.
 - Septicémie et altérations glandulaires dans la scarlatine. Archives Médecine Enfants. Mars 1911, p. 161.
 - Erythèmes avec syndrome malin dans les maladies infect. Presse Médicale, 13 mars 1912.
 - Les lésions des capsules surrénales pour scarlatine. Archives f. Kinderheilkunde. Tome : LX. LXI, 1913.
 - Insuffisance du ventricule gauche dans les néphrites de l'enfance. Pédiatrie pratique, n° 4, 1914.
 - Scarlatine maligne et syndrome malin dans les mal. infect. Archives. Méd. Enfants. Février-Mars 1915. Tome XVIII, p. 61.
 - Les différents aspects de la néphrite scarlatineuse. Monde Médical, 15 août 1922.
- IZARD. — Thèse Paris, 1865.

- JACCOUD. — Leçons de clinique médicale (13^e et 14^e leçons), 1887.
- Cardiopathies scarlatineuses. Union médicale, Paris, 1887.
- JOSUÉ. — Les cardio-rénaux, 1921.
- JULLEMIER. — Contribution à l'étude du rhumatisme scarlatin chez l'enfant. Thèse Paris, 1902.
- JUQUÉLIER. — Contribution à l'étude de l'endocardite scarlatineuse simple. Thèse Paris, 1922.
- KRAUSS. — Mort subite dans la scarlatine. — The Journal of the American Médecin Assoc. (Chicago). Tome LXXX, n^o 7, 17 février 1923.
- LANDOUZY ET SIREDEY. — Contribution à l'étude de l'artérite typhoïdique des conséquences hâtives et tardives sur le cœur. Revue Médecine, 1885 et 1887.
- LARCHER. — Union Médicale, 1870, page 88.
- LARQUIER. — L'endocardite simple de la scarlatine. Thèse Paris, 1922.
- LAURENT. — Etude du tonus vago-sympathique au cours quelques maladies infectieuses. Thèse Paris, 1923.
- LE MAUX. — Les endocardites dans la grippe. Thèse Paris, 1919.
- LE MOINE. — Rôle du streptocoque dans la scarlatine et ses complications. Archives Médecine et Pharmacie militaire, 1899.
- LÉPINE. — Le bruit de galop. Lyon Médical, 1881, p. 425.
- LESAGE. — La scarlatine. Collection Léauté, 1911.
- LIAN. — Les myocardites discrètes séquelles des maladies infectieuses. Réunion médicale de IV^e armée. 7 avril 1916.
- MACKENSIE. — Maladies du cœur. Traduit par Françon, 1911.
- MALTRAIT. — La scarlatine aux Enfants Malades en 1898-1899. Thèse Paris, 1900.
- MARION-GALLOIS. — Souffles extra-cardiaques. Thèse Lyon, 1918.

- MARTIN ET DARRÉ. — Société Médicale Hôpitaux, 1909.
- MARTINEAU. — De l'endocardite complication de la scarlatine.
Union Médicale, 27 et 29 déc. 1864.
- Des endocardites. Thèse Agrégation, 1866.
- MASSARY (DE). — Société Médicale Hôpitaux, 25 janv. 1918.
- MAZEROUX. — Epidémie de scarlatine à Hôpital Necker. Thèse
Paris, 1904.
- MERKLEN. — Instabilité cardiaque chez les soldats. Archives
Maladies du cœur, n° 1, 1920.
- MERLE (Mlle). — Etude anatomo-clinique et bactériologique
des déterminations articulaires aiguës observées dans
scarlatines. Thèse Paris, 1922.
- MOIZARD. — In traité maladies de l'enfance. Grancher-Comby.
Tome I, 1904.
- MOLLARD ET REGAUD. — Anatomie, pathologie des myocardites
aiguës, particulièrement dans diphtérie et F. ty-
phoïde. Congrès français de médecine. Lille, 1899.
- MONNIER-VINARD ET MEAUX-SAINT-MARC. — Sur le rythme car-
diaque dans la scarlatine : bradycardie des scarlati-
neux. Société Médicale Hôp. Paris, 27 mars 1914
(p. 561). V
- Journal de Physiologie et Pathologie générale. Tome
XVI. n° 3, 1914, page 467-497.
- MONTAGNON. — La mort subite dans la scarlatine. Presse Médi-
cale, 1911, p. 488 et 643.
- NAVARRE. — La scarlatine aux Enfants-Malades en 1898-1899.
Thèse Paris, 1900.
- NEUFVILLE. — Thèse Paris, 1922.
- NOBÉCOURT. — Le cœur dans la scarlatine des enfants. La cli-
nique, 25 mars 1910.
- Cardiopathies de l'enfance, 1 vol. 1914.
- Complications cardiaques de la scarlatine chez les
soldats. Société Méd. Hôpit. Paris, 8 oct. 1915.
- L'endocardite scarlatineuse. Académie de Médecine,
1918.

- L'endocardite scarlatineuse chez les soldats. Presse Médicale, 22 août 1918.
- Les endocardites de la scarlatine. Monde Médical, 1921, 15 juillet.
- NOBÉCOURT ET DARRÉ. — Le cœur, la pression art. et les éliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse. Bulletin Société pédiatrie, décembre 1905.
- NOBÉCOURT ET HARVIER. — Un cas d'urémie éclamptique post-scarlatineuse. Société Méd. Hôpit. Paris, 23 oct. 1908.
- NOBÉCOURT ET GRIMBERT. — Complications multiples au cours d'une scarlatine : tachycardies tardives. Société Médic. Hôpit. Paris, 19 avril 1918.
- NOBÉCOURT, JURIE DES CAMIERS ET TOURNIER. — Rhumatisme. Endocardite et péricardite dans scarlatine. Société Méd. Hôp. Paris, 8 oct. 1915.
- NOBÉCOURT ET MILHIT. — Les troubles cardio-vasculaires dans la scarlatine. Paris Médical, 18 juillet 1914, p. 165.
- NOBÉCOURT ET PEYRE. — Endocardites et péricardites aiguës rhumastismales chez les soldats du front. Société Méd. Hôp. Paris, 25 fév. 1915.
- NOBÉCOURT ET TIXIER. — Journal de Physiologie et Pathologie générale, 1908. Tome X, p. 495. La T. Artérielle dans la scarlatine.
- NOBÉCOURT ET VOISIN. — L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance. Archives Médecine enfants : déc. 1909, p. 881.
- NOTIN. — Scarlatine et streptococcie. Thèse Lyon 1900.
- OLIVIER. — Leçons cliniques sur maladies des enfants, 1889, 26^e leçon.
- PETER. — Scarlatine et rhumatisme. Union Médicale, 1870.
- PIGEAUX. — Traité pratique des maladies du cœur, 1839.
- PINEAU. — Endocardite infectieuse. Thèse Paris, 1893.
- POTAIN. — Clinique Médicale de la Charité, 1894.

- RAMOND (Félix). — Traitement de la scarlatine par le salicylate de soude. Société Méd. Hôp. Paris, 1915.
- RAMOND (F.) ET CHAMBAS. — Rhumatisme et ictère scarlatineux. Société Médicale Hôpit. Paris, 1915.
- La scarlatine à la IV^e armée. Archives de médecine et Pharm. militaire, 1917.
- REBATTU. — Le bruit de galop dans fièvre typhoïde a-t-il une valeur pronostique ? Société Médicale Lyon, 7 mars 1922.
- RIBADEAU-DUMAS et HARVIER. — Du rôle des capsules surrénales et des parenchymes glandulaires dans certains syndromes terminaux des infections graves. Société Méd. Hôp. Paris, 13 janvier 1912.
- RILLIET ET BARTHEZ. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 1891.
- ROCHELY (DE). — Neuf années de scarlatine. Thèse Lyon 1900.
- ROGER. — Recherches cliniques sur maladies des enfants, 1872.
- ROGER (G.-H.) — Troubles cardiaques dans fièvres éruptives. Revues médecine, 1899 et page 383-1901.
- Les maladies infectieuses, 1902.
- ROMBERG. — Deutsch. Archiv. Klinisk. Méd. 1891.
- SAINT-PAUL (DE). — Étude de 300 cas de scarlatine. Thèse Paris, 1905.
- SANNÉ. — Art. scarlatine in Dictionnaire Eucyclop. des Sciences Médicales, 1879.
- SERGEANT. — Insuffisance surrénale des maladies infectieuses. Presse Médicale, 1^{er} oct. 1902.
- SERGEANT ET RIBADEAU-DUMAS. — Société Médic. Hôp. Paris, 6 juillet 1906.
- SÉZARY. — Formes cliniques et traitement de l'insuffisance surrénale. Presse Médicale, n° 53, p. 533, 1919.
- Domaine de l'insuffisance surrénale aiguë. Revue médecine, n° 4, 1923.

- SIMON (M^{lle}). — Les manifestations cardiaques chez le soldat au cours de la scarlatine (71). Thèse Paris 1917.
- TEISSIER (P.) ART. — Scarlatine, in *Traité Médecine*, Roger Widal, Teissier, T. II, 1922.
- Maladies de l'appareil circulatoire, in *traité médecine*, Debove, Achard, Castaigne.
 - Dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme articulaire aigu. *Société Méd. Hôp. Paris*, 29 mars 1901.
- TEISSIER. — La pression artérielle de la scarlatine de l'adulte : Congrès Français de médecine (9^e session), Paris, 1907 et *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, tome X, p. 481, 1908.
- Les troubles cardiaques dans l'érysipèle. Les dilata-tions aiguës du cœur. *Semaine Médicale*, 12 janv. 1910.
 - Les troubles fonctionnels du cœur dans la scarlatine. *Lecture l'Académie de médecine*, 2 mai 1910.
 - Les troubles du rythme cardiaque. (Rythme de ga-lop au cours de la scarlatine). *Livre jubilaire du Professeur J. Teissier*, de Lyon, 1910.
 - Le bruit de galop. *Revue médicale de thérapeutique et de biologie*, 1912.
- THORE. — L'hydropéricardite aiguë consécutive à la scarlatine. *Archives générales de médecine*, 1856.
- TINEL. — Tonus vago-sympathique au cours de quelques ma-ladies infectieuses. *Société Méd. Hôpit. Paris*, 23 mars 1923.
- TIXIER ET TROISIER. — Scarlatine grave. Mort rapide. Lésions surrénales et du pancréas. *Société Méd. Hôp. Paris*, 20 mai 1910.
- La surrénalité et la pancréatite scarlatineuse. *Archi-ves médecine des enfants*, mai 1912.
- TROUSSEAU. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1877.

- VAQUEZ. — Traité maladies du cœur in traité Brouardel et Gilbert, 1921.
- VERGNOUX. — Endocardite simple et rhumatisme de la scarlatine (p. 43), thèse Paris, 1922.
- WEILL. — Traité pratique des maladies du cœur chez les enfants, 1895.
- Traité des maladies de l'enfance.
- WEILL ET BARJON. — Myocardite parenchymateuse. Archives de médéc. expérimentale, 1893.
- WEILL ET MOURIQUAND. — Myocardite et mort subite dans la scarlatine. Presse Médicale, 11 janv. 1911, p. 17.
- WEST. — Leçons sur les maladies des enfants, traduites par Archambault, Paris, 1881.
- WURTZ. — Art. scarlatine, in traité de médecine générale de Brouardel et Gilbert.
-



IMP COMMERCIALE PERRETTE

